ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN ET **CH. LASÈGUE**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1863. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, **tome 2.**)

PARIS

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1863

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

Juillet 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ABSORPTION PAR LE TÉGUMENT EXTERNE DE L'EAU ET DES SUBSTANCES SOLUBLES,

Par le Dr **WILLEMIN**, inspecteur-adjoint des eaux de Vichy.

Une question qui divise depuis longtemps les médecins est celle de l'absorption par le tégument externe. Les uns nient ce phénomène, les autres croient l'avoir démontré par leurs expériences, et la plupart des physiologistes reconnaissent que l'absorption s'exerce dans des limites très-restreintes.

Certains expérimentateurs ont admis l'absorption de l'eau à l'exclusion des substances solubles, tandis que des expériences contradictoires ont eu pour but de prouver que ces dernières substances sont aussi absorbées par la peau.

A part l'intérêt physiologique qui s'y rattache, cette question est d'une grande importance pour le médecin. On a vécu jusque dans ces derniers temps sur la croyance à l'absorption des substances médicamenteuses dissoutes dans le bain. Si elles ne sont point absorbées en nature, et que pourtant l'efficacité des bains minéraux soit démontrée, ces bains doivent agir autrement que par les modifications que produirait sur le sang l'introduction de leurs principes actifs. Aussi le professeur Loeschner, de Prague,

est-il arrivé à soutenir la thèse (1) que ces bains agissent particulièrement par les gaz et par les autres éléments entraînés avec eux et absorbés par l'inhalation pulmonaire, l'absorption par la peau étant nulle.

Nous verrons pourtant qu'il n'en est pas ainsi et que le résultat négatif auquel sont arrivés les derniers expérimentateurs tient au procédé qu'ils ont suivi et qui n'était pas assez sensible.

J'ai voulu reprendre ces recherches, et, grâce au concours de M. Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital civil de Strasbourg, savant homme dont l'obligeance égale l'habilité pratique, j'ai entrepris une double série d'expériences relatives : les unes, à la pesée du corps avant et après les bains ; les autres, à la recherche, dans l'urine, des substances dissoutes dans l'eau du bain. Les unes et les autres me semblent démontrer l'absorption cutanée.

Des questions incidentes, qui offrent également de l'intérêt, ont pu être étudiées au moyen de ces expériences. J'ai recherché quelle était l'influence de bains de diverse composition sur la réaction et sur la densité de l'urine. Une étude qui n'avait pas encore été, que je sache, abordée jusqu'ici est celle des modifications que le bain fait subir à la proportion d'urée contenue dans l'urine. Nous avons enfin demandé à l'expérience quelle variation présentait, après le bain, la proportion de matières solides et notamment de chlorure de sodium que ce liquide renferme.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Les premiers travaux sérieux que l'on connaisse sur l'absorption cutanée sont ceux de Séguin.

Dans un mémoire sur la transpiration, fait avec la collaboration de l'illustre Lavoisier, cet habile expérimentateur avait étudié, à l'aide de nombreuses pesées faites chaque jour pendant onze mois, la perte que le corps de l'homme subit par la double transpiration pulmonaire et cutanée, et recherché les conditions qui font varier l'une et l'autre. Ce travail, lu à l'Académie des sciences et publié dans les *Annales de chimie* (tome XC, p. 5), fut promptement

(1) *Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde*, t. 1, p. 112 ; Prag., 1857.

suivi d'un autre, intitulé : *Premier mémoire sur les vaisseaux absorbants* (1). « Le baron de Haller s'était beaucoup trop avancé, disait Séguin (p. 188), lorsqu'il avait déclaré que la peau pompait l'eau des bains ; que dans cette circonstance le poids du corps augmentait, et que l'humidité d'un air chargé de vapeur s'imbibait par la surface du corps. »

Séguin procéda de la manière suivante. Il se faisait peser, entrait immédiatement au bain ; après trois ou quatre heures d'immersion il se pesait de nouveau. Dans aucune circonstance, il n'avait augmenté de poids ; ayant eu soin, par des pesées préalables, de rechercher la perte que, dans un temps égal, il subissait à l'air, il reconnut qu'il perdait un peu moins de son poids dans l'eau qu'à l'air.

Quelle semblait devoir être la conclusion à tirer de ce fait ? C'est que l'absorption d'eau dans le bain avait compensé en partie la déperdition due à la double exhalation pulmonaire et cutanée. Telle ne fut pourtant pas la déduction de Séguin ; « dans un bain froid, dit-il, la crispation de la peau et l'obstacle opposé par la pression de l'eau à l'action du cœur et des muscles font qu'il n'y a pas alors de transpiration cutanée. »

Cette opinion avait déjà été exprimée par Pouteau (2) : le bain froid, avait-il dit, ferme les pores absorbants ; le bain chaud les ferme aussi, parce qu'il dilate les bords exhalants. Tous les effets obtenus par le contact de certaines substances, térébenthine, opium, ellébore, s'expliquent pour le chirurgien lyonnais par « les affections imprimées aux nerfs de la peau. »

Dans un bain chaud, si la diminution de poids est encore moindre qu'à l'air, c'est, selon Séguin, qu'en raison de l'humidité de l'air respiré, la perte par la transpiration pulmonaire diminue. Il prévoit bien l'objection qu'on peut lui faire, que la perte, plus faible dans l'eau, peut être due à l'absorption par la peau. Il y répond par cette observation que la diminution de poids étant d'autant plus faible que la température de l'eau est plus basse, l'absorption

(1) Lu à l'Académie des sciences, le 3 mars 1792 : un rapport était fait *huit jours après*, à la savante compagnie par une commission composée de Adanson, de Jussieu, Lavoisier, et Fourcroy, rapporteur (v. *Annales de chimie*, t. XC, p. 185).

(2) *Œuvres posthumes*, t. I, p. 165 ; Paris, 1783.

serait alors d'autant plus considérable, «ce qui, dit-il, contrarierait tous les principes.»

La conclusion pouvait contrarier les idées de l'expérimentateur; mais le fait est démontré aujourd'hui. M. Kuhn, de Niederbronn, a établi (1) que «l'endosmose cutanée est subordonnée aux lois de la calorification;» dans un bain chaud, c'est l'exhalation cutanée qui prédomine; dans un bain froid, c'est l'absorption de l'eau.

Cette observation a été confirmée par les recherches de plusieurs expérimentateurs, entre autres par celles de M. Duriau; dans un remarquable travail sur lequel j'aurai à revenir (2), ce médecin est arrivé à conclure, qu'après des bains de 15 à 22°, le poids du corps avait augmenté en moyenne, après trois quarts d'heure, de 35 gr., et de 45 gr. après cinq quarts d'heure d'immersion; pour des bains à 36° après trois quarts d'heure, il y avait au contraire une perte de poids qui variait de 115 à 160 grammes.

D'après les faits que je viens de citer, il y aurait lieu de s'étonner que Séguin ait constamment trouvé pour lui-même et pour d'autres, qu'elle que fût la température du bain, une diminution de poids, si l'on ne savait, par des expériences plus récentes, qu'une déperdition qui a été très-faible dans la première heure de bain, devient très-sensible dans la seconde. C'est ce qu'a établi M. le Dr Poulet, dans un mémoire lu à l'Académie des sciences (3), je n'adopte d'ailleurs nullement l'interprétation que l'auteur donne du fait. Les expériences de Séguin, si souvent invoquées pour démontrer que la peau n'absorbe pas d'eau, me semblent donc prouver précisément le contraire.

C'est ce qu'avait déjà conclu Will. Edwards, en s'appuyant sur une autre considération. Ce physiologiste distingué ayant démontré (4) que la transsudation dans l'eau a lieu même à la température froide, comme la diminution de poids dans les bains de Séguin n'a pas excédé celle qui se fait par la transpiration pulmonaire, il en conclut, avec raison, qu'il a dû y avoir nécessairement absorption par la peau, pour compenser la perte résultant de la

(1) *Revue d'hydrol. médic.*, 1861, n° 11, p. 83.

(2) *Recherches expérimentales sur l'absorption et l'exhalation par le tégument externe* (*Arch. gén. de méd.*, février 1856, p. 161-173).

(3) 3 mars 1856 (voy. *Union médicale*, 1856, p. 136).

(4) *De l'Influence des agents phys. sur la vie*, p. 349; 1824.

transsudation. On connaît l'expérience qu'il fit sur un lézard privé d'eau; la moitié inférieure du corps ayant été seule plongée dans de l'eau, il y eut non simple imbibition, mais pénétration du liquide dans tout l'organisme, la moitié supérieure du corps ayant elle-même repris le volume perdu.

Waller (1) a également prouvé depuis, de la manière la plus positive, l'absorption cutanée chez les animaux à sang froid. Ayant plongé l'une des pattes postérieures d'une grenouille dans une solution de ferro-cyanure de potassium, il étala la langue de l'animal sous le microscope; en y portant le chlorure de fer, il vit au bout d'un quart d'heure se produire la coloration bleue caractéristique de la présence du cyanure. Il reconnut aussi, au moyen de l'amidon, à la suite d'un bain d'iodure de potassium, l'absorption de l'iode.

Mais la réalité du phénomène a été démontrée pour l'homme (2) par le système même des pesées, dont Séguin et d'autres physiologistes ont invoqué les résultats pour le nier.

Différents expérimentateurs, parmi lesquels je citerai Tearson, Currie, Gerhard, ayant répété ces expériences, avaient obtenu des résultats variables; dans mainte circonstance, le poids du corps, après le bain, était resté le même qu'auparavant.

Young (3) avait vu une augmentation, tantôt une diminution de poids; Madden (4), dans neuf expériences à l'aide de bains chauds, constata une augmentation de poids qui variait de 170 à 517 grains (8 à 40 grammes). Alfter, à Oeynhausen, a gagné 65 gr. de poids en moyenne après un bain salin d'une demi-heure de durée.

Un médecin anglais, Dill (5), fit prendre des bains à plusieurs in-

(1) *Absorption de différentes substances par la peau de la grenouille* (*Froriep's Tagesber.*, n° 343, p. 243-245).

(2) Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les faits si souvent répétés de soif calmée par les bains; du marin de Basilowitsch (*Descrip. phys. syst. absorb.*; Argentor., 1791, p. 61), qui, jeté sur une île déserte, sans eau douce, entretint sa vie par des lotions et des bains d'eau de mer; du malade de Cruikshank (*Geschichte und Beschreib. der Saugadern*, p. 96), chez qui la déglutition ne pouvait plus se faire; la soif fut apaisée par des bains, et l'urine supprimée reparut. Dans tous les cas de ce genre, les sujets n'étaient plus à l'état physiologique.

(3) *De Cutis inhalatione*; Édimb., 1813; et *Lersch's Einleitung in die min. Quell. Lehre*, t. I, p. 517.

(4) *Ibid.*, même page.

(5) *Transact. de la Soc. méd.-chirurg. d'Édimbourg*, t. II, et *Nouv. biblioth. médic.*, t. IV, p. 403; 1826.

dividus dont il avait préalablement cherché la perte de poids à l'air. Un jeune homme, qui perdait 75 grammes par heure par l'exhalation de l'air, avait augmenté de 2 grammes à la suite d'un bain d'une demi-heure; le lendemain, il augmenta de 3 grammes pour un bain d'un quart d'heure de durée. Un homme de 58 ans, qui, à l'air, perdait 45 grammes par heure, n'avait rien perdu après un bain de 20 minutes; il avait donc absorbé de l'eau pour compenser la perte par exhalation. Un autre sujet avait augmenté de 40 grammes après un bain d'une demi-heure, etc. De ces expériences il conclut que généralement le corps augmente de poids pendant le bain; le poids, restant stationnaire, prouvait néanmoins l'absorption, car il n'était pas possible que toute perte par exhalation pulmonaire ou cutanée eût cessé par le fait de l'immersion dans l'eau. Ces expériences ont paru concluantes à M. Milne-Edwards, qui dit, en les citant (1), que les recherches de Dill, Madden et autres, sont venues donner une démonstration complète de la faculté absorbante de la peau.

Un ingénieux expérimentateur, Collard de Martigny, procéda d'une autre manière. Il tint sa main plongée pendant une heure dans un vase contenant de l'eau dont le poids était connu. Au bout de ce temps, il avait disparu plus d'eau dans ce vase que dans un autre placé dans des conditions semblables (2). Dans une autre série d'expériences (3), il s'appliqua différents liquides à l'aide d'un verre de montre solidement fixé sur diverses parties du corps. Collard vit ainsi que 12 fois, un poids donné d'eau 0 gr. 82 fut absorbé complétement en huit heures; 6 fois il le fut en partie; d'autres fois le résultat fut incertain. D'où il tira immédiatement cette conséquence, qui est celle qu'ont adoptée la plupart des physiologistes de notre époque, à savoir : que «l'absorption, *fonction éminemment vitale*, est par là même soumise à des variations continuelles d'objet, de durée et d'énergie.» Dans ce mémoire, l'auteur a même étudié quelques conditions qui influent sur l'activité de cette fonction.

---

(1) *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée*, t. V, 1re partie, p. 210.

(2) *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 301; rapport de M. Ségalas à l'Académie de Médecine.

(3) *Nouvelle biblioth. médic.*, t. III, p. 5; 1827. *Recherches expérimentales et critiques pour servir à l'histoire de l'absorption.*

M. Bonfils, de Nancy, opérant de la même manière avant Collard de Martigny, était arrivé à conclure aussi à l'absorption par le tégument externe.

En 1838, le professeur Berthold (1) rendit compte, à son tour, d'expériences faites sur lui en employant une balance parfaitement réglée. Après un bain à 22° R. d'un quart d'heure de durée, son poids de 113 livres avait augmenté de 3 gros ; en calculant la perte par la perspiration pulmonaire, d'après la formule de Séguin, l'absorption avait dû être de 4 gros 45 grains (soit 18 grammes). Pour un bain à 28° R. et de même durée, l'accroissement de poids fut de 2 gros 51 grains; pour un bain de même température et de trois quarts d'heure de durée, l'augmentation fut de 7 gros 20 grains; en y ajoutant le poids perdu par la perspiration pulmonaire, on arrive à un total de 50 grammes, et pour une heure, 61 grammes 50.

Nous voici loin des pertes constantes de poids annoncées par Séguin à la suite de bains prolongés.

Plus récemment, Eichberg et Vierordt (2) ont plongé leur bras dans un cylindre contenant un volume d'eau exactement pesé; au bout d'un certain temps d'immersion, ils l'ont pesé de nouveau, ainsi que le linge qui avait servi à essuyer leur membre; ils ont aussi trouvé qu'en une heure il avait été absorbé de 1 à 13 gram.; en calculant d'après la moyenne ainsi obtenue, le corps entier absorberait dans le même temps plus de 200 grammes d'eau.

Des expériences d'un autre genre ont été tentées pour résoudre la question. C'est ainsi que l'Académie des sciences, ayant proposé l'absorption pour sujet de prix, Lebküchner (3) enleva des morceaux de peau sur diverses régions du corps de l'homme et des animaux. Les ayant mouillés à l'aide de différents liquides, camphre en solution, essence de térébenthine, solution de prussiate de potasse, les membranes se laissèrent pénétrer en quelques heures. Il n'en est pas ainsi de l'eau pure, qui ne les traversa point. M. Homolle (4) répéta ces expériences et arriva au même résultat négatif.

(1) *Müller's Archiv für Anat. et Physiol.*, 1838, p. 177.

(2) *Vierordt's Archiv*, 1856, Heft IV, p. 575-580.

(3) *Dissertation inaugurale sur la perméabilité des tissus vivants ;* Tubing., 1819 (*Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 424; 1825).

(4) *Union médicale*, 1853, p. 466.

Cependant il existe une expérience contradictoire de Magendie (1). L'illustre physiologiste, ayant formé une bourse à l'aide d'un lambeau de peau, vit l'eau pénétrer la surface épidermique et s'évaporer assez rapidement; ayant retourné la bourse, la face interne du derme étant tournée en dedans, le phénomène inverse ne se produisit pas; l'eau, s'accumulant sous l'épiderme, ne le traversait que fort difficilement.

Mais que peut-on inférer d'expériences faites sur cette membrane morte pour conclure à ce qui se passe dans l'organisme vivant? Nos expériences montreront, comme d'autres que nous avons déjà citées, que l'absorption est un phénomène essentiellement vital, et qui varie du tout au tout, suivant les conditions physiologiques où l'on se trouve.

On a invoqué plus récemment contre l'absorption cutanée le résultat d'expériences qui avaient pour but de rechercher dans l'urine les substances solubles introduites dans l'eau du bain.

Kletzinsky rendit compte de ses recherches dans le journal de médecine hebdomadaire de Vienne (2). Après un séjour de trois heures dans un bain contenant 60 gr. d'iodure de potassium, l'urine rendue au bout d'une heure et demie ne contenait pas de trace d'iode. D'autres essais, entrepris avec le sulfate de magnésie, le borax, l'acétate de plomb, le nitre, le sulfate potassique, toujours sur la même personne, ont constamment donné des résultats négatifs.

La même année, ces expériences furent répétées par M. Homolle (3). Ce médecin prit des bains avec 100 grammes de Cy^2K, 100 grammes d'I^2K, 500 grammes de sel ammoniac, 1 kilo de sel marin et d'autres sels, sans retrouver dans l'urine émise à la suite du bain aucune trace de substance étrangère. Un bain additionné d'une infusion de 500 grammes, et même de 1 kilo de feuilles de belladone, ne donna lieu à aucun phénomène physiologique.

M. Duriau (4) fit à son tour de nombreuses expériences qui le conduisirent à la même conclusion négative. Il confirma les résul-

(1) *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. I, p. 90.

(2) *Lutronomische Experimente* (*Viener medic. Wochenschrift*, n° 28; 1853).

(3) *Union médicale* (1, 4, 6 octobre 1853).

(4) *Arch. gén. de méd.*, février 1856, p. 161-173.

tats nouveaux et fort dignes d'attention qu'avait signalés M. Homolle, à savoir : l'alcalinité de l'urine à la suite d'un bain simple, voire même d'un bain acidifié par 200 grammes d'acide nitrique.

En 1856, Braune (1) conclut également à la non-absorption de l'iode par la peau ; Kimmer (2), à la non-absorption du sel marin; dernièrement le D[r] Murray Thomson (3) est arrivé aux mêmes résultats négatifs que ses devanciers.

Cependant déjà Séguin (4), en faisant prendre des bains de pieds et de bras à la température de 18° R. dans une solution de sublimé, avait dû conclure à l'absorption du mercure, même dans les cas où l'épiderme était resté intact. Tout récemment, la question de l'absorption ayant été portée devant la Société médico-pratique (9 et 23 février 1863), M. Sichel est venu confirmer par les résultats de son expérience l'efficacité généralement admise des bains de sublimé (5).

Bradner Stuart (6) avait retrouvé dans l'urine la matière colorante de la garance, de la rhubarbe; Sewall (7) était parvenu au même résultat à la suite de bains de mains et de pieds dans une eau chargée de substances colorantes.

Duncans (8), ayant fait prendre des bains avec une infusion de feuilles de tabac, observa qu'ils étaient suivis de diarrhée et de vomissements. La discussion qui s'est dernièrement ouverte à la Société médicale pratique, et que je rappelais à l'instant, avait été provoquée par l'exposé d'un fait semblable : M. le D[r] Martin (9) avait vu une dame présenter les phénomènes non douteux d'empoisonnement à la suite d'embrocations avec une flanelle imbibée d'une infusion légère de tabac à fumer (30 grammes par litre).

Duncans avait observé aussi la salivation à la suite de bains

(1) *De Cutis facultate iodum resorbendi*; Lipsiæ, 1856, 8.
(2) *Das Soolbad Rothenfels in Westphalen*; Göttingen, 1859.
(3) *Edinb. med. journ.*, mai 1862.
(4) *Annales de chimie*, t. XC, p. 185 et suiv.
(5) *Union médicale*, 11 avril 1863, p. 78.
(6) *Meckel's Archiv f. Physiol.*, t. I, p. 151.
(7) *Ib.*, t. II, p. 146.
(8) *Medic. comment.* Dec. II, vol. I, n° 6.
(9) *Union médicale*, nouvelle série, t. XVII, p. 429-431.

mercuriels, sans que le médicament eût été administré à l'intérieur.

En 1827, Westrumb publia (1) sur cette question si controversée un mémoire étendu. Il avait répété quelques-unes des expériences précédemment faites et en avait institué de nouvelles. Ayant plongé son avant-bras dans une solution de 4 grammes de prussiate de potasse, il reconnut nettement la présence de ce sel dans l'urine rendue une heure, cinq et même treize heures après. Il varia le mode de procéder, et la même substance fut constatée dans l'urine à la suite d'un bain de pied, dans le sang après un bain entier de deux heures de durée, à 25°, où l'on avait fait dissoudre 15 grammes de prussiate de potasse et 60 grammes de nitre.

Si même l'on ne retrouve pas différents sels dans les sécrétions, on ne peut en inférer qu'ils n'ont pas été absorbés par la peau. Il ne faut pas oublier l'intéressante découverte de Roser (2), rappelée par Westrumb, et d'après laquelle la matière colorante du sang, ainsi que d'autres liquides, ont la faculté de tenir cachés et de fixer certains sels, de telle sorte qu'aucune réaction chimique ne peut les déceler. M. Longet, dans son *Traité de physiologie* (3), exprime la même opinion : « La substance étrangère peut, dit-il, n'être pas encore contenue dans la sécrétion où on la cherche, ou elle peut être rendue méconnaissable par des matières organiques qui se sont combinées avec elle ou qui l'ont décomposée. » Le savant professeur cite, à ce sujet, une curieuse expérience de Wetzlar (4). Cet expérimentateur prit 3 gr. 82 de cyanure de potasse : à l'aide d'un sel de fer, il examina pendant quatre jours toutes ses évacuations, et ne reconnut dans l'urine que 0 gr. 21 de cyanure, sans pouvoir trouver la plus petite trace du reste dans les excrétions (sueur, mucus nasal, salive).

Quant à l'iode, la substance qu'ont employée la plupart des expérimentateurs, M. Cl. Bernard, dans ses savantes leçons au Collége de France (5), fait une remarque importante : les glandes

---

(1) *Meckel's Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1827, p. 469. Untersuchungen über die Einsaugungskraft der Haut.

(2) *Poggendorff's Annalen*, 1826, p. 5-15.

(3) 1859, t. I, 2e part., p. 300.

(4) *Dissertatio de materiarum..... in organismum transitu ;* Marburg, 1822, p. 24.

(5) *Union médicale*; 1854, numéro du 15 avril.

salivaires ont une aptitude spéciale pour extraire l'iode ; cette substance s'échappe par elles bien avant de paraître dans l'urine, et n'est éliminée par les reins que lorsqu'on en a ingéré en excès. On peut en conserver trois semaines, un mois dans le corps, sans qu'il y en ait trace dans l'urine. Éliminé par les glandes salivaires, l'iode tombe dans l'estomac, d'où il est absorbé, puis séparé du sang par le même organe, et ainsi de suite.

On verra par les expériences dont je rendrai compte plus loin que l'habile chimiste qui m'a prêté son concours a nettement reconnu la présence de l'iode et du cyanure de potassium dans les urines rendues à la suite de bains où l'on avait dissous de ces substances. L'absorption de sels solubles par la peau est donc mise hors de doute.

Quant à l'absorption de l'eau que l'on cherchait à mettre en évidence par la première méthode, celle des pesées avant et après un bain est-elle également démontrée ?

L'objection principale qu'on a opposée à ce mode d'investigation est que la question est nécessairement complexe. Outre l'absorption possible par la peau, il y a celle par le poumon : celle-ci est augmentée d'après les uns, diminuée selon d'autres pendant le bain. Il y a également une double exhalation. Ces quatre éléments, dont on doit tenir compte, sont sujets à variations, même à l'air et pour le même individu : comment le bain les modifie-t-il ? Cette objection a été reproduite dans ces derniers temps avec toute l'autorité qui s'attache à ses travaux, par l'un des physiologistes les plus éminents de notre époque, par Lehmann (1), dont la science déplore la perte prématurée.

Pour ce qui concerne d'abord l'absorption par le poumon, il n'est pas douteux pour nous que l'air plus ou moins saturé non-seulement de vapeurs d'eau, mais d'eau à l'état vésiculaire, comme il s'en échappe de la surface d'un bain chaud, ne modifie singulièrement les conditions de l'exhalation pulmonaire. Valentin (2) admet que l'air plus ou moins saturé d'humidité peut produire la différence dans les résultats.

---

(1) *Die Diffusion durch die Haut im Bade* (*Virchow's Archiv*, 1861, t. XXII, p. 133).

(2) *Einleitung in die min. Quelle....* *Lersch*, t. I, p. 516.

Nous laisserons de côté les faits, tels que celui de Fontana (1), qui, après une promenade de quelques heures par un temps brumeux, se trouva au retour plus pesant de quelques onces. Comme le fait justement remarquer M. Longet, rien ne prouve, dans ce cas et pour d'autres, si l'absorption s'est faite par la surface cutanée ou par la muqueuse aérienne. W. Edwards ayant fait respirer deux oiseaux, l'un dans un air sec, et l'autre dans un air saturé d'humidité, trouva que la perte de poids présentait des différences dans le rapport de 6 : 1. Je citerai plus loin une expérience qui m'a permis de conclure aussi à la modification importante que cette condition exerce sur la déperdition habituelle de poids à l'air. Si donc cette perte est moindre dans un bain qu'à l'air, on peut objecter, et on l'a fait, que cela dépend non pas d'une absorption d'eau par la peau, mais d'une moindre exhalation par le poumon, ou d'une absorption plus grande par les voies aériennes.

Une expérience sans réplique a été faite par Madden (2) pour réfuter l'objection. Étant plongé dans un bain tiède, il respira, au moyen d'un tube, l'air du dehors, et non-seulement il ne subit point de perte, mais, après le bain, il put constater encore une sensible augmentation de poids. Quand celle-ci existe, et elle a été constatée un grand nombre de fois par différents expérimentateurs et par nous-même, il n'est donc pas possible de l'attribuer, uniquement du moins, à l'absorption qui se fait par le poumon : dès lors l'absorption par le tégument externe est démontrée.

J'ai dit qu'un autre élément de la question était l'exhalation cutanée : continue-t-elle dans le bain? Pour répondre d'une manière probante à cette question, il faut laisser de côté les raisons purement théoriques pour lesquelles l'eau à diverses températures devait favoriser ou contrarier l'action des vaisseaux exhalants. Kletzinski, dans un mémoire que j'ai cité (3), dit que pendant le bain il remarquait «de petits courants s'échappant des pores avec vitesse (*guillende Strömchen*), surtout à la poitrine, et qui semblaient formés par un liquide d'une densité et d'un pouvoir ré-

(1) Longet, *Traité de physiologie*, t. 1, 2e part., p. 294.
(2) *Med.-chir. review*, t. XXXIV, p. 187.
(3) *Lutron. Exper.* (*Wiener med. Woch. Sch.*, 1853, n° 28).

fracteur différents de ceux de l'eau à laquelle il se mêlait ; ils paraissaient établir une véritable transsudation dans le bain. » Krause (1) dit aussi que « l'on voit à l'œil nu, ou faiblement armé, l'évaporation se faire, pour la plus grande part, à la surface du derme, à travers le tissu de l'épiderme. » J'avoue avoir vainement cherché à plusieurs reprises, soit à l'œil nu, soit avec le secours de la loupe, les petits courants signalés par les auteurs allemands.

Mais il existe une expérience de M. Barral qui démontre d'une manière péremptoire que l'exhalation continue dans l'eau (2). Ce savant prit un bain à la température initiale de 38°, qui tomba à 36°. Un échantillon de l'eau avant qu'il y entrât, du poids de 3 kilogr. 200, évaporé à siccité, donna à l'habile chimiste 0,045 de chlorure sodique, représentant, pour les 174 kil. de l'eau du bain, 2 gr. 44. Un autre échantillon recueilli après le bain lui fournit une quantité de chlorure qui, pour tout le bain, donnait 3 gr. 39. Le bain avait donc dissous 1 gr. de sel. L'exhalation continue donc à se faire dans le bain.

Dans les nombreux cas où le poids du corps augmente ou reste même stationnaire après un bain, il semble donc évident que l'eau a été absorbée ; mais imbibe-t-elle simplement l'épiderme ou pénètre-t-elle dans l'organisme ?

Cette objection, déjà présentée par notre éminent physiologiste Cl. Bernard (3), a été récemment reproduite par M. Delore devant la Société des sciences médicales de Lyon (4). Ce médecin tint plongés dans l'eau des cheveux, des poils, une main, et trouva qu'au bout d'un certain temps d'immersion leur poids avait sensiblement augmenté ; la main, qui pesait 413 grammes, était plus lourde de 2 grammes au bout d'une demi-heure. Il n'est pas douteux que l'imbibition de l'épiderme ne soit le premier phénomène de l'absorption ; mais, ce qui nous semble prouver la pénétration dans le torrent de la circulation de l'eau qui a d'abord imprégné l'épiderme, c'est le fait de la diminution presque con-

(1) *Handwörterb. der Phys. V. Wagner*, t. II, p. 165.
(2) *Statique chimique des animaux*, 1850, p. 289.
(3) Leçons au Collége de France (*Union médicale*, 12 janvier 1854).
(4) Mémoire et *Comptes rendus de la Société médicale de Lyon*, t. I, p. 81.

stante, et parfois très-notable, de la densité de l'urine après le bain. Ensuite comment concevoir que chez un même sujet, à l'état physiologique, prenant, à peu de jours d'intervalle, dans des conditions aussi semblables que possible, des bains de même composition, à la même température, on observe des différences considérables dans les résultats de la double pesée avant et après le bain? C'est ce que montreront les expériences dont je vais rendre compte.

L'imbibition, phénomène essentiellement physique, dans des conditions physiques égales, ne peut guère varier; mais l'absorption, qui dépend évidemment de causes physiologiques, peut et doit changer avec elle : de là sans doute les résultats si différents de bains pris par le même individu dans les mêmes conditions extérieures.

S'il pouvait rester aucun doute à ce sujet, les résultats de l'analyse chimique, qui fait retrouver dans les sécrétions des substances introduites dans le bain, suffiraient à le dissiper.

(*La suite au prochain numéro.*)

A Monsieur le Dr Follin.

CHER COLLÈGUE ET AMI,

Depuis l'époque à laquelle j'ai communiqué à l'Académie la note suivante, plusieurs confrères, incomplétement renseignés par les comptes rendus nécessairement très-abrégés des séances, m'ont rangé, sans hésiter, parmi les partisans de la version dans les rétrécissements du bassin. Je sais même qu'une opération de ce genre a été malheureusement tentée dans un cas où elle n'était point indiquée.

Or, comme mon opinion à ce sujet est encore loin d'être arrêtée, je crois nécessaire, pour éviter toute méprise et rétablir les faits dans leur véritable signification, de publier ce mémoire *in extenso.* Chacun pourra se convaincre, par une lecture attentive, que je n'ai jamais prétendu trancher la question.

Agréez, etc.

DE LA VERSION PELVIENNE DANS CERTAINS CAS DE RÉTRÉCISSEMENT DU BASSIN,

Par M. **Hippolyte BLOT**, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Mémoire lu à l'Académie de Médecine, le 15 *juillet* 1862.

Savoir si, au terme de la grossesse, dans les rétrécissements moyens du bassin, de 8 à 9 centimètres, la version pelvienne doit être préférée à l'application du forceps, est une question de pratique obstétricale qui est loin d'être résolue aujourd'hui. Je n'en saurais donner de meilleure preuve que la question proposée par l'Académie pour le prix Capuron de 1863. Et, en effet, malgré le mémoire très-remarquable publié en 1850 par M. Simpson, d'Édimbourg, la plupart des accoucheurs français continuent de penser qu'il vaut mieux recourir au forceps. Cependant je ne sache pas qu'aucun d'eux ait appuyé cette opinion sur une série de faits suffisants pour porter la conviction dans les esprits un peu difficiles: aussi, comme le prouve la question formulée par l'Académie, une certaine incertitude règne-t-elle encore sur ce sujet important, et des faits nombreux sont-ils nécessaires pour faire prévaloir d'une manière définitive l'un ou l'autre procédé opératoire. Il n'est donc pas sans intérêt que chacun recueille avec soin et fasse connaître au public médical toutes les observations capables de servir à juger la valeur relative de chacun de ces procédés; c'est pour cette raison que nous avons cru faire une chose utile et opportune en communiquant à l'Académie l'observation suivante:

Le 20 septembre 1860, pendant que je suppléais M. le professeur Paul Dubois, à l'hôpital des Cliniques, une femme rachitique, à terme, vint y réclamer nos soins. Voici dans quelles conditions elle se trouvait:

Agée de 24 ans, enceinte pour la seconde fois, elle a été accouchée une première fois, à terme, à la Clinique, en 1857, par M. P. Dubois; et voici les détails de cet accouchement, que nous devons à l'obligeance de M. Chanier, alors chef de clinique.

Quatorze heures après le commencement du travail, M. P. Dubois constate que la tête reste élevée et qu'elle ne s'applique pas

sur le col, de telle façon que le doigt introduit entre le pourtour de l'orifice et la tête de l'enfant y était parfaitement libre; c'était la face qui se présentait la première, la dilatation était encore peu considérable.

A partir de ce premier examen, qui avait lieu le 3 juillet 1857, à huit heures du matin, cette femme a continué d'éprouver de vives douleurs pendant vingt-quatre heures et cependant les contractions très-énergiques ne produisaient pas d'effet bien marqué sur la marche du travail.

Le lendemain (4 juillet 1857), à huit heures du matin, M. P. Dubois constate que non-seulement la tête se trouve toujours fort élevée, mais encore que le col est peu dilaté. Comme d'ailleurs le pourtour de l'orifice était assez tendu, M. P. Dubois, dans le but de hâter la dilatation, se décide, à dix heures du matin, à faire deux légers débridements, l'un à droite et en arrière, l'autre à gauche et en avant. A partir de ce moment, la dilatation fait des progrès assez rapides, mais la tête continue de rester au même point; à midi, M. P. Dubois fait une première application de forceps qui reste sans résultat immédiat. A trois heures du soir, trouvant que les contractions utérines n'avaient produit aucun effet appréciable sur l'engagement de la tête, M. P. Dubois fait une seconde application de forceps, qui reste tout aussi infructueuse que la première. Dès lors, la femme se trouvant déjà fortement épuisée, M. P. Dubois, pensant qu'il n'y avait plus rien à attendre d'une application de forceps, se décide à pratiquer la perforation du crâne et à appliquer le céphalotribe au moyen duquel l'accouchement est terminé.

L'enfant, volumineux, pèse 3,150 grammes; les suites de couches furent à peu près naturelles, un peu d'embarras gastrique et quelques eschares de la vulve furent les seuls accidents qui se produisirent; le 18 du même mois, la femme sortait convalescente de l'hôpital.

Cette femme, redevenue enceinte à la fin de décembre 1859, vint trouver M. P. Dubois vers le cinquième mois de cette seconde grossesse; on lui recommanda de revenir au mois d'août pour la faire accoucher prématurément; mais cette malheureuse, persuadée qu'elle succomberait à la nouvelle opération qu'elle devait subir, ne se représenta à la Clinique que le 20 septembre,

c'est-à-dire à trois ou quatre jours du terme de la grossesse. Chargé en ce moment du service, voici dans quel état je la trouvai :

Elle porte sur les deux tibias des courbures considérables, les cuisses sont grosses, courtes et arquées en dehors; l'avant-bras droit est le siége de courbures anormales qui portent à la fois sur le radius et sur le cubitus; les doigts sont exceptionnellement longs et effilés; la tête est volumineuse, la taille, petite, mesure 1 mètre 35 c.; le ventre est volumineux; l'ovoïde, formé par le globe utérin, a son grand diamètre manifestement transversal, ce qui me fait immédiatement songer à une présentation vicieuse. Par le palper on peut facilement, malgré l'épaisseur des parois abdominales, sentir la tête dans la fosse iliaque droite et l'extrémité pelvienne dans le flanc gauche; le maximum des bruits du cœur s'entend à droite de la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic; le bruit cardiaque est peu intense, ce qui me fait présumer une dorso-postérieure.

Par le toucher vaginal, on ne peut atteindre aucune partie fœtale, on trouve le col assez volumineux et assez épais, il est nettement divisé en deux lèvres, antérieure et postérieure, par de profondes échancrures latérales; l'indicateur peut le pénétrer jusqu'au niveau de l'orifice interne où l'on sent les membranes. Quand on veut pratiquer la mensuration du diamètre sacro-pubien, on ne peut soulever le globe utérin qui est comme fixé sur le détroit supérieur; le doigt atteint sans peine la partie supérieure du sacrum, et de ce point à la partie inférieure de la symphyse pubienne on trouve 0,95, ce qui, déduction faite, suppose environ 0,08 à 0,082.

Il n'y a aucune douleur, aucun commencement de travail.

Ces constatations une fois faites, il s'agissait de prendre un parti. Ce qui s'était passé au premier accouchement, fait par M. P. Dubois lui-même, devait me laisser peu d'espoir sur une heureuse terminaison du travail. J'étais d'ailleurs autorisé à penser, à cause des difficultés qui s'étaient présentées, que l'angle sacro-vertébral était encore plus projeté en avant que la partie du sacrum que je pouvais atteindre. Je me décidai donc à provoquer immédiatement l'accouchement, sans me dissimuler qu'il était déjà bien tard et que la présentation du tronc deviendrait une nouvelle source d'embarras.

Le 20 septembre, à dix heures du matin, je procédai au décollement de l'œuf par une première injection intra-utérine qui dura un quart d'heure.

Dès le début de cette opération, sur les détails de laquelle je reviendrai dans une autre communication, si l'Académie veut bien le permettre, les contractions utérines se développèrent sous nos yeux et ne cessèrent plus de se reproduire régulièrement. A partir de ce moment, le travail continua, les douleurs se rapprochèrent de plus en plus et ne se suspendirent plus.

A deux heures de l'après-midi, je fis une deuxième injection, plutôt par précaution que par nécessité. A ce moment déjà, le col s'était largement entr'ouvert, et surtout il s'était notablement aminci dans toute son étendue. Dans l'intervalle des contractions, on sentait distinctement à travers les membranes, devenues dépressibles, une petite main qui flottait au milieu du liquide amniotique.

A trois heures et demie, le col était complétement effacé, l'orifice utérin présentait une dilatation de 3 centimètres de diamètre, les bords de l'orifice étaient minces comme chez une primipare et offraient une résistance fibroïde.

A six heures, les choses étaient à peu près dans le même état, quoique les contractions eussent continué d'être fréquentes et énergiques; la dilatation avait à peine fait quelques progrès. J'attendis patiemment, en recommandant à la femme de ne pas se lever et de ne faire aucun effort de défécation ou de miction. Je désirais en effet conserver le plus longtemps possible l'intégrité des membranes, afin de trouver moins de difficultés dans l'opération par laquelle je devais nécessairement terminer le travail, la version.

A huit heures et demie, la dilatation avait fait des progrès; l'orifice n'avait cependant encore que 4 centimètres de diamètre; ses bords, toujours très-rigides, résistaient évidemment d'une manière anormale à l'action de l'utérus. Guidé par ce qui s'était passé au premier accouchement, dans lequel la résistance du col n'avait pu être vaincue par la seule force des contractions utérines, craignant d'ailleurs de voir les membranes se rompre avant que la dilatation se fût complétée, je me décidai à pratiquer

trois petites incisions sur le pourtour de l'orifice rigide; l'une d'elles fut faite en arrière et à droite, l'autre en arrière et à gauche, la troisième en avant : cette dernière fut très-profonde.

Presque aussitôt, sous l'influence des contractions utérines, restées jusque-là inefficaces, la dilatation devint presque complète et le col souple.

A dix heures, les membranes s'étant rompues spontanément, je fis immédiatement placer la femme en travers sur son lit, et je procédai à la version.

L'introduction de la main et de l'avant-bras ne présenta pas de difficulté sérieuse, l'extraction du tronc et des membres put être faite assez facilement; mais, quand la tête arriva au détroit supérieur, elle y fut arrêtée. J'introduisis alors la main gauche dans l'utérus, et je trouvai le menton arrêté sur l'angle sacro-vertébral. Saisissant alors la face à pleine main, j'imprimai à la tête un mouvement de rotation par lequel la face fut placée du côté droit du bassin, et l'occiput du côté gauche. La tête fœtale répondant alors aux extrémités du diamètre rétréci par ses parties latérales, je pus, sans grand effort, la faire descendre un peu; mais bientôt une nouvelle résistance se manifesta dès que les bosses pariétales eurent atteint le point le plus rétréci. Là évidemment devait exister la plus grande difficulté; j'exerçai alors des tractions énergiques sur les épaules; au bout de quelques secondes, j'éprouvai manifestement la sensation d'une résistance vaincue; un ressaut s'était produit tout d'un coup, et la tête avait pénétré dans l'excavation. Dès lors, les contractions utérines, aidées de quelques légères tractions, suffirent à extraire la tête. Le cordon coupé, l'enfant fut porté sur une table préparée à cet effet. Les membres étaient dans la résolution, la peau et les muqueuses pâles et décolorées, le méconium s'était écoulé en grande partie, et plusieurs fois, pendant l'extraction, le fœtus avait fait des efforts d'inspiration. Cependant les battements du cœur se sentirent encore très-facilement, ils avaient même une certaine énergie; aussi je fus promptement rassuré sur le sort de cet enfant. Et en effet, quelques légères frictions, la désobstruction du nez et de l'arrière-gorge, suffirent à le ranimer; la pâleur des téguments fut bientôt remplacée par une coloration rosée de plus en plus intense; quelques mouvements des lèvres et des paupières eurent

bientôt lieu, et en quelques minutes l'enfant se mit à crier avec force.

En l'examinant alors avec soin, nous pûmes constater sur le pariétal droit ce que nous avions annoncé aux élèves pendant l'opération, un enfoncement considérable, d'un centimètre de profondeur, juste au niveau de la bosse pariétale, c'est-à-dire au point qui correspondait à l'angle sacro-vertébral. De plus, l'angle supérieur et antérieur du même pariétal présente un chevauchement permanent de 5 à 6 millimètres. Malgré ces lésions, il n'existe aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité : les membres supérieurs et inférieurs s'agitent avec force sous l'influence de la moindre excitation.

Cet enfant a d'ailleurs toutes les apparences d'un fœtus à terme; son développement est complet : son poids dépasse un peu la moyenne de celui des enfants à terme ; il pèse 3,320 grammes..

Les principaux diamètres de la tête présentent les dimensions suivantes :

Occipito-mentonnier.	0,135
Bipariétal (au niveau de l'enfoncement).	0,08

Depuis sa naissance, cet enfant a continué de se porter parfaitement, et il ne semble souffrir en aucune manière de l'enfoncement du crâne; il est allaité par sa mère, dont les suites de couches n'offrirent rien d'anormal.

Depuis sa sortie de l'hôpital des Cliniques, j'ai pu revoir, chez moi, la mère et l'enfant à plusieurs reprises.

Le 15 juin 1861, sept mois après la naissance, on retrouve encore les traces de la dépression du pariétal; mais il n'existe plus d'enfoncement proprement dit, et on ne peut reconnaître la place qu'il occupait que par le défaut de convexité qu'offre en ce point le pariétal.

A 12 mois, cet enfant a huit dents et marche seul. A 15 mois, l'aplatissement du crâne est peu marqué; l'enfant n'en éprouve aucun malaise; la sensibilité et la motilité sont aussi développées à droite qu'à gauche dans toute la hauteur du corps.

Aujourd'hui il a 19 mois; sa santé est très-bonne, et un aplatissement léger du pariétal droit peut encore se sentir.

En résumé, il ressort du fait dont nous venons d'exposer les détails que chez une femme rachitique, dont le bassin rétréci ne pré-

sentait d'avant en arrière que 8 *centimètres,* et avait nécessité la céphalotripsie, la version a permis, dans un second accouchement, d'extraire vivant un enfant aussi volumineux que le premier.

Dans ce dernier cas, il est vrai, l'extraction de la tête n'a pu être effectuée que grâce à une dépression profonde d'un des pariétaux; mais hâtons-nous d'ajouter que cette dépression n'a entraîné aucun trouble appréciable de la sensibilité ou du mouvement. Or le peu de gravité des dépressions du crâne fœtal n'est peut-être pas suffisamment connue; le mémoire de Simpson, cité plus haut, en fournit de nombreux exemples auxquels tous les accoucheurs expérimentés pourraient en ajouter d'autres. MM. Danyau et Depaul en ont fait connaître des cas très-remarquables; j'en possède moi-même un certain nombre d'observations, et si l'Académie veut bien le permettre, j'appellerai un peu plus tard son attention sur ce sujet intéressant.

De ce qui précède faut-il conclure que toujours, dans les rétrécissements moyens du bassin, quelle que soit la présentation, on devra terminer l'accouchement par la version de préférence à l'application du forceps? Je ne saurais le soutenir, et, tout le premier, j'aurais, dans cette occasion, suivi les préceptes que j'ai puisés dans mon éducation obstétricale, si je n'avais eu pour ainsi dire la main forcée par le genre de présentation. D'ailleurs un seul fait ne peut pas raisonnablement permettre de juger une question aussi difficile; et si j'ai rapporté celui qui précède avec quelques détails, c'est uniquement pour servir avec d'autres à résoudre, plus tard, d'une manière définitive, le problème important posé par l'Académie.

DE LA STÉATOSE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LE PHOSPHORE,

Par **E. FRITZ, L. RANVIER** et **J. VERLIAC,** internes à l'hôpital Lariboisière.

On a observé depuis longtemps, chez les sujets qui succombent tardivement à la suite de l'empoisonnement aigu par le phosphore, deux symptômes que l'on ne pouvait guère rapporter qu'à une altération du foie, à savoir : des douleurs dans l'hypochondre droit

et l'ictère. Ce dernier symptôme notamment, déjà noté par Brera en 1789, a été signalé dans un grand nombre d'observations : ainsi par Worbe (1826), MM. Meding (1849), Reisig, Marchand (1855), Cooper (1856), Schneider, Leudet, Horn (1857), Monneret, Lewinsky (1858), Constantin Paul, Brullé (1860), etc.

D'autre part, en parcourant ces observations, on remarque également que dans beaucoup d'autopsies on a réellement trouvé le foie malade, et que, de toutes les lésions, celles que l'on rencontre le plus souvent, c'est la dégénérescence graisseuse. Elle est indiquée en propres termes dans diverses relations d'ouvertures de cadavres (observations de MM. Marchand, Lewinsky, Leudet, etc.), et, dans beaucoup d'autres, les termes de la description anatomique ne laissent aucun doute.

Il semblerait donc qu'il eût été tout naturel de rechercher si, pour une catégorie déterminée de faits, il n'existe pas un lien intime entre l'empoisonnement phosphoré et le foie gras d'une part, et, d'autre part, entre cette métamorphose des cellules hépatiques et l'ictère. Toutefois, chose singulière, ce n'est que tout récemment, en 1860, que la question a été posée en ces termes, ce qui tient sans doute à deux causes.

En premier lieu, la dégénérescence graisseuse a été souvent méconnue, faute d'un examen suffisamment approfondi, et notamment de recherches microscopiques qui certes ne présentaient pas des difficultés bien sérieuses. C'est ainsi que, dans sa thèse soutenue le 19 mars 1860, M. Brullé, après avoir décrit des lésions qui appartiennent manifestement à la transformation graisseuse, se résume en disant que le foie n'offre pas les caractères de cette altération (*De l'Empoisonnement aigu par le phosphore*, thèse de Paris, nº 47, 1860).

En second lieu, la lésion dont il s'agit avait été également relevée, et d'une manière très-explicite, dans plusieurs relations d'autopsies de sujets qui n'avaient pas présenté d'ictère, quoiqu'ils eussent survécu pendant plusieurs jours. Telles sont les observations de MM. Zeidler, Dassier (1851), Nitsche (1856), Wald, Campana (1858).

A côté des lésions du foie, les observations publiées avant la thèse de M. Brullé mentionnent assez souvent des lésions variables et assez mal définies des reins, mais c'est seulement dans une ob-

servation recueillie par M. Brullé dans le service de M. Hérard que l'on a constaté un état pathologique des reins analogue à celui qui devait attirer l'attention plus tard : « Les reins, est-il dit dans cette observation, présentent, un surtout, un aspect granité, composé de points et arborisations rouges sur un fond jaunâtre ; congestion à l'intérieur » (Brullé, *loc. cit.*, p. 39).

L'examen microscopique de ces organes n'ayant pas été fait, la nature de la lésion a dû rester fort obscure.

Il importe de noter en outre que dans les autopsies complètes se trouve souvent indiqué un état particulier de flaccidité et de décoloration du cœur dont le véritable caractère n'avait d'ailleurs pas été reconnu, et auquel on n'a paru attacher aucune importance au point de vue de l'action toxique du phosphore.

Quant aux muscles de la vie animale, il n'en était question nulle part.

C'est à partir de l'année 1860 qu'une série de travaux publiés en Allemagne sont venus donner une interprétation précise des faits anciens et en apporter de nouveaux d'une haute importance.

La relation étiologique de la stéatose du foie avec l'empoisonnement aigu par le phosphore fut d'abord signalée par le D[r] Von Hauff dans un article publié dans le *Würtemberger Correspondenzblatt* (1860, n° 34), et résumé depuis dans le *Canstatt's Jahresbericht* (t. V, p. 114 ; 1860). M. Von Hauff rendait compte dans cette note d'un empoisonnement par la pâte phosphorée qu'il avait observé, en août 1859, chez une femme et deux enfants, dont l'un succomba au bout de quatre jours. En faisant l'autopsie, l'auteur remarqua que le foie avait subi une transformation graisseuse complète. Relevant alors 11 observations publiées antérieurement, il en trouva 10 dans lesquelles une semblable altération du foie avait été notée. M. Von Hauff conclut de ces faits que la stéatose du foie est une conséquence fréquente de l'intoxication aiguë par le phosphore.

Quelques mois après l'apparition de la note du D[r] Von Hauff, M. le D[r] Koch publiait dans le même journal (n° 32) une observation intitulée : *Atrophie aiguë du foie, à marche extrêmement rapide, avec dégénérescence graisseuse du cœur et des deux reins, résultat d'une autopsie médico-légale faite à la suite*

d'un empoisonnement par le phosphore. Il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle les accidents ne paraissent avoir duré que quarante-huit heures. A l'autopsie, on trouva le foie atrophié, et ses cellules en grande partie détruites; le cœur flasque, et ses fibres musculaires atteintes d'une dégénérescence graisseuse très-avancée; les reins étaient également infiltrés de graisse.

Cette observation, à l'occasion de laquelle un confrère de M. Koch, le Dr R. Köhler, publia (*ibid.*, n° 33) quelques remarques sur le diagnostic différentiel entre l'ictère grave et l'empoisonnement par le phosphore, est loin d'avoir toute la précision désirable. Il n'est pas bien certain que la jeune fille en question ait succombé à un empoisonnement; l'analyse chimique n'a pu démontrer la présence du phosphore dans le contenu de l'estomac et de l'intestin. Il s'agit d'ailleurs d'une exhumation faite dix jours après la mort. Aussi l'observation de M. Koch passa-t-elle à peu près inaperçue, même en Allemagne. Elle fournit toutefois à un élève de M. Köhler, M. le Dr Ehrle, l'occasion d'un travail intéressant (1) dans lequel ce jeune médecin confirmait entre autres la coïncidence signalée par M. Von Hauff. D'après le relevé de M. Ehrle, la dégénérescence graisseuse du foie, avec augmentation de volume, est notée dans les deux tiers des cas. L'auteur ajoute que le tissu musculaire du cœur est ordinairement pâle et flasque et que les reins ne présentent pas d'altérations constantes.

A peu près à la même époque, parut, dans l'*Archiv für pathologische Anatomie* (2e série, t. Ier), un mémoire bien autrement important, intitulé : *Études sur l'empoisonnement par le phosphore*, par le Dr Gustave Lewin, médecin à Berlin. Ce travail, qui touche à un grand nombre de points de l'histoire toxicologique du phosphore, est basé sur l'analyse de quarante-quatre observations, et d'un grand nombre d'expériences publiées dans divers recueils. L'auteur insiste très-expressément sur la fréquence des altérations du foie, qui se trouvent notées dans 20 observa-

(1) *Charakteristik des acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Inaugural abhandlung.* Tubingen, 1861. Nous ne connaissons ce travail, de même que les précédents, que par les extraits qui en ont été publiés dans le *Canstatt's Jahresbericht*, t. VII; 1861. Nous avons vainement cherché une observation qui, d'après la *Gazette hebdomadaire* (20 mars), aurait été publiée par Virchow dans *Archiv für Physiologie*, t. XXI, p. 5 et 6.

tions sur 40, et qui, autant qu'il est possible d'en juger, d'après des descriptions souvent incomplètes, paraissent se rapporter à peu près toujours à la dégénérescence graisseuse. Pour mettre hors de doute le rapport étiologique de ces lésions sur l'empoisonnement phosphorique, M. Lewin s'adressa à l'expérimentation. Sur 8 lapins mis en expérience, 6 survécurent plus de trois jours, et présentèrent à l'autopsie des altérations à peu près toujours les mêmes du foie. Cet organe avait subi une augmentation de volume évidente, surtout prononcée dans le diamètre transversal; sa coloration était inégale, normale dans quelques points seulement; dans divers endroits, et notamment dans le domaine de la veine porte, le tissu hépatique avait une couleur jaune pâle très-frappante. Ailleurs, on voyait des îlots assez considérables, offrant la même couleur, et sur le fond jaunâtre se dessinaient des points dans lesquels le parenchyme était rouge brunâtre. Il en était surtout ainsi au niveau de la face convexe de l'organe. Quant aux vaisseaux, ils renfermaient très-peu de sang, surtout dans les parties décolorées. Le sang de la veine porte était très-foncé et liquide, tandis que les veines sus-hépatiques contenaient des caillots allongés. Le tissu du foie avait du reste une consistance mollasse, pâteuse.

L'examen microscopique révélait dans tous les cas des lésions à peu près identiques. M. Lewin les décrit en ces termes pour l'une de ses autopsies, qui peut servir de type : il s'agit d'un lapin auquel on avait fait prendre 6 milligrammes de phosphore.

Les cellules du foie étaient plus ou moins remplies de fines gouttelettes graisseuses. Celles-ci étaient souvent ramassées principalement autour du noyau; parfois elles existaient également ailleurs. Dans certaines cellules, elles masquaient en partie ou complétement le noyau. Les granulations normales étaient diminuées et altérées çà et là. Quelques cellules, en petit nombre, contenaient des gouttelettes graisseuses assez volumineuses.

Les cellules chargées de graisse étaient souvent un peu plus volumineuses que celles qui en étaient exemptes; elles avaient une forme plutôt sphérique que polygonale, et il était difficile de distinguer leur membrane d'enveloppe. On en trouvait qui ne contenaient aucune trace de granulations brunes; dans les autres, ces

granulations étaient seulement moins nombreuses qu'à l'état normal.

Les cellules altérées se trouvaient principalement dans le voisinage des ramifications de la veine porte. On n'en trouvait qu'un petit nombre à proximité des veines intra-lobulaires.

M. Lewin ne donne pas de détails sur l'état des viscères, autres que le foie, chez les lapins qu'il avait empoisonnés. En résumant les résultats des autopsies qu'il a analysées, il mentionne dans les termes suivants les altérations du cœur :

« Pour ce qui est du tissu musculaire du cœur, on a noté dans huit autopsies qu'il était extrêmement flasque, friable ou décoloré, et six fois que le cœur était le siége d'ecchymoses souvent fort étendues. En somme, le muscle cardiaque a été trouvé altéré dans 12 cas. Ce chiffre paraîtra assez considérable si l'on réfléchit que dans la plupart des autopsies on ne s'est guère préoccupé de l'état du tissu musculaire du cœur. Il fait du reste remarquer que parmi les 8 cas dans lesquels on a noté la décoloration du cœur, il en est 7 dans lesquels le foie était gras. La plupart des sujets en question n'étaient atteints ni de tubercules ni de syphilis et n'étaient pas adonnés à la boisson. On pourrait donc considérer cet état du cœur comme une dégénérescence graisseuse commençante si le laps de temps pendant lequel le phosphore a pu agir sur l'organisme n'avait été par trop court.

« Toutefois, les descriptions, données en dehors de toute préoccupation, sont telles, relativement à la couleur du cœur, qu'on serait peut-être en droit, malgré l'objection qui vient d'être soulevée, d'admettre la dégénérescence des muscles du cœur. Le fait n'a d'ailleurs pas été constaté par l'examen microscopique, et on ne s'est pas attaché davantage à rechercher si le cœur a été modifié dans sa forme, dans ses contours, comme cela arrive dans l'infiltration graisseuse. On sait du reste que cette lésion se produit fréquemment à la fois dans le cœur et dans le foie. »

Après une pareille discussion, on est assez en droit de penser que M. Lewin a dû examiner avec soin le cœur des animaux qu'il a sacrifiés. Mais, nous l'avons déjà dit, à cet égard l'auteur allemand nous laisse complétement dans l'ignorance. Il en est encore de même pour les reins. M. Lewin se contente de faire remarquer

que, dans les autopsies qui servent de base à son travail, on les a trouvés hyperémiés douze fois et que deux fois on y a constaté une affection aiguë : injection considérable des glomérules et aspect opaque des tubes contournés. Il ajoute qu'il est difficile de comprendre le mode de production de cette altération des reins, qu'il paraît disposé à rattacher à la diffluence du sang.

Au travail de M. Lewin se trouve annexé, comme appendice, une observation d'empoisonnement par le phosphore, recueillie par le Dr Mankopf, à la clinique de M. Frerichs. Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 23 ans, qui s'empoisonna avec la macération aqueuse de la pâte phosphorée de mille allumettes, et qui succomba au bout de cinq jours. L'autopsie, faite par le Dr Von Reklinghausen, en présence de M. Lewin, révéla, entre autres lésions, les altérations suivantes :

Le cœur était flasque, son tissu musculaire avait une coloration gris pâle, avec une légère nuance verdâtre. Dans le rein gauche, glomérules fortement injectés, aspect opaque de la substance corticale, hyperémie de la substance tubuleuse; coloration jaune intense d'une partie de la surface du rein droit, à peine appréciable sur une surface de section.

Le foie était très-volumineux, friable, et avait une coloration gris verdâtre, plus prononcée au centre des acini qu'à la périphérie. Il avait une consistance pâteuse remarquable, et conservait assez longtemps l'empreinte du doigt. Les bords étaient arrondis, presque mousses. Les surfaces de section présentaient une coloration olivâtre claire. On voyait, exclusivement sur le trajet des ramifications de la veine porte, des îlots irréguliers qui avaient une teinte jaune uniforme. Le foie contenait très-peu de sang. Les veines sus-hépatiques renfermaient une très-petite quantité de sang liquide, sans mélange de caillots. Le sang de la veine cave ascendante était mêlé de caillots très-incomplétement formés et présentait, de même que dans tous les organes, une couleur analogue à celle du jus de cerise.

Les cellules du foie étaient remplies de gouttelettes graisseuses à un degré qui n'appartient qu'aux phases les plus avancées de la dégénérescence graisseuse. Presque partout, il était impossible de distinguer soit un noyau, soit la partie granuleuse. Sous la pression exercée par le verre à couvrir, les gouttelettes graisseuses deve-

naient libres et se réunissaient sous forme de gouttes assez volumineuses pour recouvrir plusieurs cellules hépatiques.

On remarqua sur la muqueuse du jejunum un assez grand nombre de petites taches blanches, formées par une accumulation de graisse dans les villosités et dans des points limités de la muqueuse. Les vaisseaux chylifères ne contenaient pas de graisse. Partant de ce dernier fait, M. Lewin se demande si le phosphore n'arrêterait pas l'absorption des graisses par les chylifères, au profit de la veine porte qui apporterait dès lors au foie la totalité des corps gras du chyme.

En laissant de côté l'observation du Dr Koch, qui, nous le répétons, n'offre pas des garanties suffisantes, l'altération du foie avait jusqu'alors été signalée presque exclusivement par les pathologistes allemands. M. Lewin, après avoir seulement effleuré l'anatomie pathologique du cœur, paraît avoir négligé cet organe dans l'autopsie que nous venons de résumer, aussi bien que dans ses expériences, et rien ne prouve qu'il ait examiné les reins avec une attention suffisante. Quant aux muscles de la vie animale, il n'en est question dans aucun des travaux que nous avons eu à mentionner jusque-là.

Une observation importante, communiquée, le 31 octobre 1862, à la Société des médecins de Vienne par le professeur Rokitansky, vient, sous ce rapport, ajouter des renseignements intéressants à ceux dont la science venait de s'enrichir. Dans cette observation, qui a été recueillie par le Dr Fleckles dans le service du Dr Türck à l'hôpital général de Vienne, et publiée dans le numéro du 12 novembre 1862 du *Wochenblatt der Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, il s'agit d'une jeune femme qui succomba au bout de quelques jours après s'être empoisonnée avec des allumettes phosphorées. M. Rokitansky signalait surtout les lésions suivantes :

Muscles du cœur décolorés, friables, présentant une dégénérescence graisseuse extrêmement avancée; la même altération existait également dans d'autres muscles; stéatose complète du foie; les reins, comme le foie, étaient mous, et présentaient une couleur rosée, jaunâtre.

M. Rokitansky rappelait, à l'occasion de ce fait, qu'il avait publié précédemment (*Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der*

Aerzte zer Wien, 1859, n° 32; résumé dans *Canstatt's Jahresbericht*, 1859, t. III, p. 210), trois cas de *stéatose mortelle des reins et du foie*, qu'il considérait à cette époque comme une affection *spontanée*. Les lésions anatomiques notées dans ces faits ne différaient en rien de celles qui viennent d'être résumées, et il était avéré que l'un des trois malades avait ingéré une petite quantité de pâte phosphorée.

M. Rokitansky rappelait ensuite les expériences de M. Lewin, et il ajoutait que des résultats analogues à celles du médecin de Berlin avaient été obtenus par MM. les professeurs Klob et Wagner (de Leipzig). L'illustre anatomo-pathologiste concluait que les autopsies en question devaient être rapportées à l'empoisonnement par le phosphore; que cet empoisonnement produit une stéatose, à marche extrêmement aiguë, du foie, des reins, etc.; qu'il suffit d'une dose très-faible de l'agent toxique pour donner lieu à cette transformation; que l'absorption du phosphore a pour conséquence la mise en liberté, dans le sang, d'une grande quantité de graisses, et que ces graisses sont ensuite déposées dans les organes sécréteurs. M. Rokitansky ajoutait que les parois vasculaires, dans ses dernières observations, n'étaient pas altérées, et qu'il convenait par conséquent de rattacher la diathèse hémorrhagique à la défibrination du sang.

On voit par ce qui vient d'être dit que M. Rokitansky paraissait rejeter à peu près complétement, au profit de l'empoisonnement par le phosphore, l'existence de la *stéatose aiguë* en tant qu'affection spontanée. Cette manière de voir a été combattue par M. Wunderlich dans un article inséré dans l'*Archiv der Heilkunde* (t. IV, 4e livr., p. 145, 2 février 1863) sous ce titre : *De la Forme toxique de l'ictère pernicieux, ou de la stéatose générale spontanée rapidement mortelle.* M. Wunderlich s'attachait dans cet article à démontrer que la stéatose aiguë peut se produire spontanément, en dehors de tout empoisonnement, et que la plupart des symptômes auxquels elle donne lieu lui sont communs à la fois avec l'ictère grave et avec l'intoxication phosphorique.

Nous n'avons pas à insister sur ce travail, qui n'a que des rapports indirects avec l'objet de nos recherches. Nous avons dû l'indiquer cependant, parce que c'est à propos d'un résumé qui en a été publié dans les *Archives générales de médecine* que l'atten-

tion des médecins a été appelée d'abord sur les travaux de MM. Lewin et Rokitansky.

L'analyse du travail de M. Wunderlich parut dans le numéro du 1er mars dernier des *Archives*. Quelques jours plus tard (4 mars), M. Vigla recevait dans son service à l'Hôtel-Dieu un malade qui s'était empoisonné avec du phosphore et qui succomba le 6 mars. L'autopsie, faite en présence de M. Vigla par M. D'Heilly, interne du service, révéla une dégénérescence graisseuse très-avancée, non-seulement du foie, des reins et du cœur, mais encore des muscles de la vie de relation.

L'examen microscopique de ces pièces fut communiqué par M. Lancereaux à la Société de biologie le 7 mars (*Gazette hebd.*, 20 mars).

Mentionnons enfin, pour être aussi complets que possible, une note publiée récemment par M. Hœfer dans *l'Union médicale* et consacrée à quelques réflexions critiques sur l'opinion émise par le professeur Wunderlich.

On voit par cet aperçu rétrospectif que l'histoire de la stéatose phosphorée ne repose encore que sur un très-petit nombre de documents. Il est donc désirable que les faits nouveaux soient publiés à mesure qu'ils se produisent. Nous en avons, pour notre compte, observé, depuis peu, deux à l'hôpital Lariboisière, dans les services de MM. Duplay et Pidoux, remplacé par M. Bucquoy; nous en donnons la relation ci-après. La première observation a été recueillie par l'un de nous, la seconde nous a été communiquée par notre excellent collègue M. Tenneson.

Nous avons commencé, à l'occasion de ces faits, une série d'expériences, dans le but de contrôler celles du Dr Lewin, de les compléter, surtout au point de vue des altérations des reins, du cœur et des muscles, et d'étudier, autant que possible, les phases successives et l'ordre de production des diverses lésions. Les résultats définitifs de ces recherches, que nous poursuivons, seront publiés plus tard. Nous pouvons toutefois rapporter, dès aujourd'hui, trois expériences que nous avons rapprochées utilement de nos observations et de celles de nos prédécesseurs.

Observation Ire. — *Empoisonnement par des allumettes phosphorées; mort au bout de soixante-dix-sept heures. Autopsie. Stéatose du foie, des reins et du cœur.* — V..... (Eugénie), âgée de 25 ans, fleuriste, d'une

bonne constitution, habituellement bien portante, sujette seulement à des attaques d'hystérie, s'administre, le 9 juin, à onze heures du matin, un verre d'eau dans lequel elle avait raclé la pâte phosphorée de soixante grosses allumettes environ.

Peu de temps après, elle éprouve des douleurs à l'épigastre, puis des nausées; des vomissements spontanés surviennent au bout de trois heures. Un médecin appelé alors fait prendre un vomitif et de l'eau albumineuse. Les vomissements continuent dans la soirée et toute la nuit.

Le lendemain matin, attaque convulsive ressemblant, au dire des témoins, à ses crises hystériques habituelles.

A sept heures, on la transporte à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Eugénie, n° 23, service de M. Duplay.

A neuf heures on constate : pâleur générale, physionomie exprimant la souffrance et l'abattement, refroidissement considérable de tout le corps, surtout des extrémités; pouls petit, dépressible (80 pulsations). La malade accuse un sentiment de douleur qu'elle dit très-vive dans l'arrière-gorge et à l'épigastre, où la pression l'exagère.

Les autres régions du ventre ne sont pas douloureuses; nausées continuelles, plusieurs vomissements verdâtres depuis son entrée.

L'intelligence est parfaitement nette; la malade raconte elle-même les détails de son action.

Traitement. Eau tiède avec magnésie; café, potion éthérée, cataplasme sur l'épigastre, linges chauds. Dans la journée, cinq ou six vomissements, la chaleur revient, les forces se relèvent, les douleurs pharyngée et épigastrique augmentent. Le soir, glace et bouillon.

Le 11. L'état de la malade est sensiblement amélioré, les forces se maintiennent, la pâleur a disparu, pas d'ictère. — Eau vineuse, glace, bouillon; cataplasmes.

Le 12. Hier soir, encore des nausées; deux vomissements; la nuit a été bonne. Ce matin, avant la visite, crise nerveuse qui a eu pour témoins la religieuse et l'infirmière, et qui paraît avoir consisté en convulsions légères des membres, avec pâleur de la face, refroidissement général, perte incomplète de connaissance. Après une demi-heure, ces accidents se dissipent, mais la pâleur persiste, la face est prostrée; pas d'ictère. Dans la journée, la malade tombe plusieurs fois dans un état syncopal, et elle meurt subitement à quatre heures du soir, sans avoir présenté de troubles de l'intelligence.

Autopsie soixante heures après la mort.

Rigidité cadavérique très-prononcée; teinte jaune légère de la peau; conjonctives blanches; coloration livide foncée des ongles et des dernières phalanges des doigts.

Cavité crânienne. Il s'écoule une petite quantité de sérosité à l'ouverture du crâne. Les veines des méninges sont médiocrement distendues par du sang. La substance cérébrale est un peu molle. Pas d'épanchement, soit ventriculaire, soit sous-arachnoïdien.

Le tissu cellulaire intermusculaire des parois du thorax et de l'abdomen renferme quelques petites ecchymoses d'une coloration rougenoirâtre.

Cavité thoracique. Des ecchymoses analogues existent en très-grand nombre dans le tissu cellulaire du médiastin et sous le péricarde viscéral, notamment au niveau des sillons, sur le trajet des vaisseaux coronaires. Quelques pétéchies très-petites existent également dans le tissu sous-pleural tant viscéral que pariétal. Il n'y en a pas sous l'endocarde ni dans l'épaisseur des valvules du cœur. Le tissu musculaire du cœur est mou, friable, décoloré. On y remarque des traînées irrégulières de parties jaunes, d'aspect graisseux. La plupart des muscles papillaires présentent cette apparence à un degré très-prononcé. Les cavités du cœur renferment du sang liquide et des caillots noirs, mous, gélatiniformes.

Quelques adhérences pleurales anciennes. Rien de particulier dans les poumons. Pas de tubercules.

Cavité abdominale. On est frappé, dès que cette cavité est ouverte, par la coloration jaune du foie, coloration qui rappelle assez exactement celle du foie graisseux des phthisiques. On remarque en outre sous le péritoine périhépatique, çà et là, un piqueté rouge dû en partie à l'injection des vaisseaux du foie, et en partie à de petites ecchymoses capillaires. Le volume du foie paraît être à peu près normal, ses bords sont peut-être un peu amincis. Sa surface est lisse et noire. Les coupes du foie présentent exactement le même aspect que sa surface : coloration jaune à peu près uniforme, état exsangüe de la plus grande partie de l'organe, sauf dans quelques points où les vaisseaux intra-lobulaires apparaissent sous forme d'un pointillé rouge. Le tissu hépatique graisse fortement le scalpel et il est très-friable.

La vésicule contient une petite quantité de bile brunâtre.

Ecchymoses nombreuses dans le tissu cellulaire du mésentère, de l'épiploon, dans l'enveloppe celluleuse des reins, etc.

Aucune altération de l'estomac ni de la partie supérieure de l'intestin grêle. Rate très-petite, ne paraissant d'ailleurs pas altérée dans sa texture.

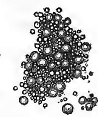
Les reins, de volume à peu près normal, sont remarquables par leur extrême flaccidité. En détachant les capsules on enlève çà et là des débris de la substance corticale qui a, à sa surface, un aspect gris jaunâtre. La surface de section des reins laisse écouler une assez grande quantité de sang. Substance corticale jaune, un peu friable, présentant un pointillé rouge très-fin. Dans la substance tubuleuse on remarque une injection assez vive qui se dessine sur un fond gris jaunâtre.

Vessie rétractée, vide. Quelques petits kystes séreux appendus aux deux ovaires. Utérus vierge, normal.

L'examen microscopique a porté sur le foie, les reins et le cœur.

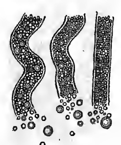
En râclant légèrement une coupe fraîche du foie, on obtient un li-

quide lactescent et jaunâtre dans lequel on aperçoit à l'œil nu de nombreuses gouttes de graisse. Au microscope on y voit des granulations graisseuses en grand nombre, des débris cellulaires, quelques noyaux libres et de rares cellules hépatiques gorgées de graisse. Sur une mince coupe lavée, on ne distingue que de la graisse sous forme de granulations ou de gouttes telles que nous les avons représentées dans la figure 1.



— Stéatose du foie. Coupe (200 diamètres).

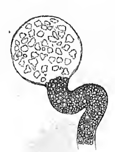
La stéostose rénale est au moins aussi avancée. Les tubes de la substance corticale sont comblés par des *granulations graisseuses* (fig. 2).



Stéatose des tubuli de la substance corticale des reins (200 diamètres).

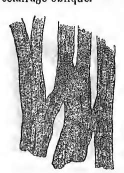
La dégénérescence se montre encore dans la substance médullaire, mais elle est rare, et dans presque tous les tubes on retouve les cellules épithéliales, les unes parfaitement saines, d'autres contenant de la graisse en quantité variable.

L'intégrité des glomérules de Malpighi est complète. Nous avons pratiqué des coupes nombreuses, et sur toutes nous avons pu la constater. On voit même d'une façon très-nette le point où s'arrête la transformation des éléments épithéliaux (fig. 3). La membrane amorphe des tubuli a partout sa transparence.



Stéatose des tubuli. Intégrité des glomérules de Malpighi (200 diamètres).

Le cœur aussi présente de la stéostose, à un degré moins marqué il est vrai. Pourtant tous les faisceaux primitifs de cet organe, que nous avons examinés, présentaient des granulations graisseuses en quantité variable. Leur striation transversale a partout disparu, tandis que la striation longitudinale se distingue encore. Pour constater ce fait nous nous sommes servi de l'éclairage oblique.



Stéatose des faisceaux primitifs du cœur (300 diamètres).

Obs. II. — *Empoisonnement par des allumettes phosphorées ; mort au bout de cinq jours. Autopsie. Stéatose du foie, du cœur, des reins, et des muscles de la langue.*—Diot (Jenny), 48 ans, domestique, demeurant rue Rochechouart, n° 8, entrée à Lariboisière le 28 mai 1863, couchée au n° 5, salle Sainte-Élisabeth, service de M. Pidoux, remplacé par M. Bucquoy.

Cette malade jouissait d'une très-bonne santé, quand sont apparus les premiers signes d'empoisonnement.

Le 24 mai, elle fit tomber un gros paquet d'allumettes phosphoriques dans une salade. Elle les y laissa par négligence une heure environ et mangea ensuite la salade.

Dans la nuit, elle fut prise de vomissements et de douleur épigastrique.

Le 28, au soir, elle présente l'état suivant :

Prostration générale, découragement, teinte ictérique générale des téguments, très-marquée aux conjonctives.

Refroidissement; rien de bien notable du côté du pouls, si ce n'est cependant un peu de faiblesse.

Pas de traces d'inflammation sur la muqueuse buccale ; langue blanchâtre; douleur épigastrique très-vive que la moindre pression exaspère ; vomissements fréquents depuis le début des accidents ; la malade rend immédiatement tout ce qu'elle ingère ; constipation ; grande sensibilité des masses musculaires de la cuisse.

Le 29, au matin, l'état de la malade est le même ; les vomissements ont continué ; suppression des urines. — Lait, glace ; sangsues à l'épigastre.

Une selle diarrhéique dans la journée.

Le pouls baisse de plus en plus, le refroidissement augmente, et la malade meurt à huit heures du soir, sans avoir présenté d'autres symptômes.

Les urines n'ont pas été examinées. On n'en a pas trouvé dans la vessie après la mort.

Autopsie, faite trente-six heures après la mort.

Ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-pleural, sous-péricardique, dans celui du médiastin et du grand épiploon, dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique des membres.

La muqueuse de l'estomac est rouge, ecchymotique, au niveau du grand et du petit cul-de-sac, mais ne présente pas d'ulcérations.

La muqueuse de la première portion du duodénum a les mêmes caractères. Le reste du tube digestif est parfaitement sain. Adhérences récentes des deux plèvres ; les poumons sont un peu congestionnés et présentent de petits noyaux apoplectiques.

La substance musculaire du cœur présente une teinte légèrement jaunâtre ; le sang, examiné dans la veine iliaque, est poisseux ; il offre à sa surface des petites gouttelettes d'apparence huileuse ; la rate est petite, ramollie ; le foie a une couleur jaunâtre prédominante, parsemée de petits points rouges ; son aspect est graisseux.

La couche corticale des reins, outre sa teinte ictérique, a aussi l'apparence graisseuse.

L'encéphale ne présente rien à noter qu'un peu de décoloration de la substance grise.

M. Grosjean, interne en pharmacie du service, a constaté dans le foie la présence du phosphore en quantité notable.

Le cerveau en contenait des traces.

Il n'a pu en découvrir dans le muscle droit antérieur de la cuisse.

Examen microscopique. — Dans les portions rouges du parenchyme

hépatique, c'est-à-dire au centre des îlots, les cellules sont à peu près normales; elles renferment des granulations graisseuses en quantité telle qu'on peut l'observer dans l'état physiologique.

Mais, à mesure qu'on s'approche de la périphérie des lobules, on trouve les cellules de plus en plus chargées de graisse; à leur limite, l'enveloppe cellulaire est entièrement détruite et l'on ne rencontre plus que des gouttes et des granulations libres en grand nombre.

Cet état du foie ne permet pas d'apprécier s'il existe des lésions vasculaires.

Il nous a été impossible de faire à ce sujet une observation rigoureuse.

Nous ferons remarquer toutefois que les modifications éprouvées par les cellules du foie ont suivi exactement la route tracée par la circulation hépatique, ce qui semblerait indiquer que ces modifications sont le résultat de l'action locale du phosphore.

Les lésions que nous rencontrons dans les reins sont analogues à celles que nous avons décrites dans notre 1re observation, à cette différence près que la substance médullaire est entièrement saine, et que la substance corticale renferme encore des tubuli tapissés par de l'épithélium normal; certains tubuli sont graisseux dans une partie de leur étendue et sains dans les autres.

Les glomérules de Malpighi sont tous intacts; on voit très-distinctement leurs cellules épithéliales et les noyaux qu'elles renferment. Le point où s'arrête la transformation graisseuse se trouve juste au niveau du collet du glomérule, où elle est limitée par une ligne courbe dont la concavité regarde le tube urinifère (voir la fig. 4).

La transformation granulo-graisseuse du cœur est très-avancée et générale. Elle est bien plus apparente encore que celle que nous avons représentée dans notre figure 4. Il ne reste plus la moindre trace de la striation des faisceaux musculaires.

Nous ajouterons que les granulations persistent après macération prolongée dans l'acide acétique.

Notre examen a porté aussi sur la fibre musculaire de la langue, de l'utérus et des membres; les seuls faisceaux musculaires de la langue nous ont présenté la dégénérescence graisseuse, encore était-elle très-incomplète.

Expérience. — Nous avons expérimenté sur des chats et des lapins. Pour empoisonner ces animaux nous nous sommes servis des grosses allumettes ordinaires, dont la pâte phosphorée, préalablement dissoute dans l'eau bouillante et soigneusement émulsionnée dans un jaune d'œuf, leur a été directement administrée au moyen d'une pipette.

I.—Le 4 juin, à midi, nous faisons prendre par ce procédé à un jeune chat de 2 mois et demi la pâte phosporée de cinq allumettes, et le soir, à huit heures, une seconde dose semblable. L'animal ne vomit pas.

Le lendemain, il mange et boit, mais paraît triste. Le troisième jour il est sensiblement affaissé, il boit encore, mais ne mange plus, la respiration se ralentit, les mouvements du cœur deviennent moins fréquents, et la mort arrive dans la nuit, de soixante à soixante-six heures après l'ingestion du poison.

Autopsie. On est frappé de l'étendue d'une ecchymose, véritable infiltration sanguine qui recouvre toute la face postérieure du sternum, des cartilages des côtes et de la partie voisine de ces dernières, baignant presque toute l'épaisseur des muscles sous-jacents. Il en existe d'autres plus petites et moins profondes, mais nombreuses, sous la plèvre pariétale des autres régions de la poitrine, et une dans le mésentère. Le tissu intermusculaire n'en présente pas de traces dans les différentes régions qui ont été examinées à ce point de vue.

Poumons. Carnification de la plus grande partie du lobe supérieur droit et d'une faible partie du lobe moyen du même côté. Quelques traces de cette lésion à gauche.

Cœur. Sur le sillon interventriculaire antérieur et près de la pointe, se voient manifestement des plaques jaunâtres irrégulières. Différentes coupes montrent cette altération par points isolés, de volume variable, dans l'épaisseur des parois des ventricules.

Les cavités cardiaques ainsi que les gros vaisseaux ne renferment que du sang fluide, sans caillots.

Foie. Le foie présente une teinte générale jaunâtre, pointillée de rose; un examen attentif fait reconnaître que cette coloration est due à ce que les petits îlots de substance jaunâtre présentent à leur centre des taches rosées qui ne sont autres que les vaisseaux intra-lobulaires. Quelques points limités de l'organe paraissent exempts d'altération; mais, en pratiquant des coupes à ce niveau, on remarque au milieu du tissu sain des îlots de substance jaune. Cette coloration ne présente d'ailleurs pas partout la même intensité, et en certains points, si elle est évidente, elle est cependant moins marquée.

L'œsophage, l'estomac, l'intestin, sont parfaitement sains.

Il en est de même de la rate, des capsules surrénales, et de la vessie.

Les reins, à l'œil nu, ne paraissent pas malades.

Examen microscopique. — Foie. Par le raclage de la surface d'une coupe faite dans le tissu franchement jaune, on obtient des cellules comblées par des granulations graisseuses, les unes très-fines et très-nombreuses, les autres en petit nombre, formant de véritables gouttelettes. Dans aucune de ces cellules, on ne peut distinguer le noyau, qui est masqué par la graisse; elles ont toutes perdu leur forme polygonale, et sont devenues sphériques, comme l'indique Lewin. Au contraire, le même examen, fait dans le tissu d'aspect normal, montre les cellules hépatiques avec tous leurs caractères.

Sur une tranche mince de la substance dégénérée, on ne distingue

qu'un ensemble homogène de cellules chargées de graisse, et les contours des lobules ne sont nullement accusés.

Une coupe pratiquée sur les îlots jaunes perdus au milieu du tissu sain, montre de la façon la plus nette que la partie périphérique des lobules est formée par des cellules graisseuses, tandis qu'à leur centre on trouve les cellules entièrement normales, entourant la veine sus-hépatique.

Reins. La substance médullaire n'offre aucune altération soit dans les tubuli, soit dans les vaisseaux.

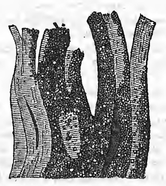
Dans la substance corticale, on rencontre des tubuli entièrement comblés par des granulations et des gouttelettes graisseuses; d'autres en sont chargés par places seulement.

Enfin d'autres ne présentent ni granulations, ni gouttelettes graisseuses.

Les corpuscules de Malpighi n'offrent pas cette altération; on dis-distingue leur épithélium[1], dans les cellules duquel on ne voit aucune granulation graisseuse, et dont les noyaux sont très-apparents.

En pratiquant des coupes minces sur les points dégénérés du cœur, on voit que certains faisceaux paraissent entièrement transformés en granulations de différents volumes; elles sont tellement nombreuses par place, que la lumière ne peut traverser les préparations. On ne peut alors distinguer les granulations que sur la limite des parties malades C'est ce que nous avons représenté dans la figure 5; on voit, dans la préparation que nous avons dessinée, certains faisceaux primitifs granuleux dans une partie de leur étendue seulement. D'autres sont à peine granuleux, et possèdent une fort belle striation, surtout bien évidente avec l'éclairage oblique.

Cette forme de stéatose n'a pas encore été observée chez l'homme.



Stéatose circonscrite des faisceaux primitifs du cœur d'un jeune chat (400 diamètres).

Les muscles de la vie animale présentent une intégrité parfaite de la plupart de leurs fibres; pourtant, dans tous ceux que nous avons exa-

minés (langue, diaphragme, muscles des membres, intercostaux), on voit çà et là, interposés entre les fibres normales, quelques faisceaux primitifs, où la striation est effacée par un nombre variable de granulations graisseuses.

II. — 7 juin. Un lapin de 6 semaines est empoisonné avec six allumettes. Quarante-cinq heures après, il meurt après avoir eu quelques secousses convulsives dans les quatre membres.

Autopsie. Intégrité de tout le tube digestif, sauf quelques ecchymoses capillaires sous le péritoine d'une portion limitée du jéjunum. Le foie est à peu près normal; on n'y voit que quelques taches blanchâtres, tranchant à peine sur le tissu voisin. Dans les poumons, quelques points apoplectiques peu étendus. Le cœur est normal; dans ses cavités, sang fluide. Les centres nerveux sont sains. L'examen microscopique révèle une transformation graisseuse peu avancée des cellules hépatiques. Dans les seules parties jaunes elles sont devenues sphériques et très-granuleuses.

Ni le cœur ni les muscles n'offrent de dégénérescence graisseuse. On voit nettement la striation. Les reins ne présentent qu'une injection très-complète des corpuscules, sans altération des tubes urinaires.

III. — 8 juin. Chat de six semaines. Une dose première de quatre allumettes; vomissement peu après. Trente-quatre heures plus tard, nouvelle dose semblable: vomissements. Mort au bout de quarante-heures d'intoxication.

Autopsie. Pas d'ecchymoses; congestion du tiers d'un lobe d'un poumon.

Rien à noter sur le cœur, si ce n'est qu'il contient, ainsi que les vaisseaux, du sang fluide sans caillots.

Le foie, gorgé de sang, paraît volumineux; il est marbré de jaune, de rose et de rouge; teintes mélangées en proportions diverses, suivant les points; sur quelques lobes, pointillé rouge très-régulier; à la coupe, on retrouve la même disposition.

Rate, capsules surrénales, tube digestif, intacts. Congestion peu intense de la substance médullaire des reins; coloration gris|jaunâtre bien marquée de la substance corticale.

L'*examen microscopique* révèle des lésions dans les reins et le foie seulement.

Le foie présente des altérations à différents degrés. Dans certaines parties les cellules sont chargées de granulations graisseuses, et ont perdu la forme polyédrique; ailleurs elles sont incomplétement altérées, les granulations graisseuses masquant les noyaux; ailleurs encore elles sont normales avec leurs noyaux et leur forme naturelle.

Dans la substance corticale du rein, la stéatose est plus complète que dans le foie; quelques rares canalicules ont seuls échappé à la dégénérescence.

Les tubes de la substance corticale et les glomérules de Malpighi offrent leurs caractères normaux.

Les fibres du cœur et des autres muscles que nous avons examinés n'offrent pas de granulations graisseuses. La striation est manifeste partout.

Les faits que nous venons d'exposer mettent l'existence de la stéatose phosphorée hors de doute. Ils ne nous paraissent cependant pas suffisants pour servir de base à une description générale et complète. Nous nous bornerons seulement à résumer ce qui, dans nos recherches, est relatif à l'anatomie pathologique.

Nous avons observé la stéatose dans le foie, les reins, le cœur, et les muscles de la vie animale. Nous l'avons vainement cherchée dans plusieurs autres organes.

Foie. La forme, le volume, la consistance, la coloration, et la structure du foie, varient avec le degré de l'altération; en effet, celle-ci peut être générale ou partielle, complète ou incomplète.

Quand la stéatose est générale et très-avancée, le foie est augmenté de volume, ses bords sont légèrement arrondis, sa consistance est diminuée, sa coloration est uniforme, d'un blanc jaunâtre, opaque. On ne trouve plus alors, pour former le parenchyme de cet organe, que de rares cellules gorgées de graisse, des granulations, et des gouttelettes graisseuses libres et en grand nombre répandues au milieu du stroma cellulo-vasculaire (fig. 1).

La stéatose peut être générale en ce sens qu'elle envahit tous les lobules du foie ; elle peut être en même temps incomplète en occupant seulement une partie de chaque lobule : c'est ce qu'on rencontre dans notre 2e observation. On y voit, en effet, que la glande hépatique, aussi bien à sa surface que dans son intérieur, paraît constituée par une masse jaunâtre et opaque, régulièrement parsemée de points rouges et translucides, qui offrent tous à peu près les mêmes dimensions.

Quand on étudie au microscope une coupe fine de ce tissu, on remarque que le point rouge occupe le centre d'un îlot, et qu'il est formé par des cellules à peu près normales. A mesure qu'elles s'éloignent du centre, les cellules se chargent de graisse, et, sur la limite de l'îlot, elles ont complétement disparu pour faire place à des granulations et gouttes graiseuses entièrement libres.

Nous avons observé, chez les animaux seulement, ces deux formes

de stéatose hépatique réunies chez un même sujet ; nous avons même rencontré des portions considérables du parenchyme complétement saines au milieu des parties dégénérées. C'est là ce que nous appelons la forme partielle de la stéatose du foie.

Les expériences, dans lesquelles la mort des animaux a été rapide, nous ont permis d'étudier tout à fait à son début la transformation graisseuse des cellules hépatiques. Ces cellules ont perdu leur forme polyédrique; les fines granulations graisseuses qu'elles renferment sont groupées autour du noyau, et le masquent complétement. Nous avons pu déterminer la valeur de ces premières transformations en comparant, dans le même organe, les parties malades et les portions restées saines.

Reins. Dans tous les cas où la stéatose des reins est très-avancée, la substance corticale est jaunâtre, opaque; les vaisseaux sanguins y sont gorgés de sang, les glomérules de Malpighi rouges et très-apparents. Sur une coupe pressée entre deux lames de verre et examinée à l'œil nu, on distingue, au milieu d'une masse grise et opaque, des points transparents ayant la disposition linéaire des glomérules.

La substance médullaire a conservé son aspect normal.

L'examen microscopique montre dans les tubuli de la substance corticale une quantité considérable de granulations graisseuses qui les comblent, et remplacent les cellules épithéliales (fig. 2), qui normalement tapissent ces canalicules.

Les glomérules sont tous revêtus de leurs cellules et ne renferment pas une seule granulation (fig. 3).

Cette intégrité des glomérules n'a été signalée par aucun auteur; elle constitue pourtant un fait digne de fixer l'attention. D'après nos observations, elle serait constante; nous l'avons invariablement constatée sur les très-nombreuses préparations que nous avons faites. Faisons remarquer, en passant, la relation que ce fait paraît avoir avec la théorie moderne sur les rôles différents de l'épithélium des tubuli et de celui des glomérules.

Les tubes de la substance médullaire présentent quelques traces de stéatose; mais, comme dans tous nous avons rencontré de l'épithélium normal, nous ne saurions dire si les granulations graisseuses qu'ils contiennent ne proviennent pas des tubuli de la substance corticale.

La description que nous venons de donner s'applique aux cas où la stéatose est très-avancée; nous avons dû faire des expériences pour étudier la lésion à son début. Nous avons pu voir alors que la substance corticale, tout en ne présentant à l'œil nu que des modifications à peine appréciables, peut être pourtant en pleine dégénérescence. Ainsi certains tubuli sont entièrement sains, d'autres renferment des granulations graisseuses soit intra, soit extracellulaires, d'autres enfin sont exactement comblés par de la graisse, comme dans notre figure 2.

Nous nous sommes appliqués à rechercher le siége primitif de la granulation; il a été évident pour nous, que les cellules épithéliales des tubuli renferment des granulations graisseuses, mais nous ne saurions dire si quelques-unes de celles-ci se forment en dehors des cellules.

Dans aucun cas la membrane amorphe des tubes ne nous a paru avoir perdu sa transparence.

En terminant ce qui est relatif au rein, nous ajouterons que nous avons enlevé la substance corticale stéatosée du rein d'un jeune chat. Son poids était de 1 gramme 40; nous l'avons traitée par l'éther et nous avons obtenu 0, gr. 75 de matière grasse, soit 53 pour 100.

Cœur. La stéatose du cœur suit une marche analogue à celle du foie et des reins. Tantôt elle envahit l'organe entier, tantôt elle en occupe quelques points isolés.

La transformation graisseuse peut être très-complète, ou bien constituée par de rares granulations dispersées dans les faisceaux primitifs. Ceux-ci ont alors perdu leur striation au moins dans ce qu'elle a d'apparent. Nos deux observations nous fournissent des cas où la dégénérescence peu avancée est régulièrement distribuée dans le cœur (fig. 4).

Une de nos expériences nous a donné un cœur où la stéatose formait des noyaux distincts, le reste de l'organe étant parfaitement sain.

On voit dans une des préparations que nous avons fait représenter les faisceaux primitifs anastomosés, chargés de granulations formant tantôt des masses compactes, et tantôt des îlots entre lesquels on distingue la striation; tout à côté sont des fibres complétement intactes (fig. 5).

Muscles de la vie animale. En examinant les faisceaux primitifs de la langue, du diaphragme, des muscles du tronc et des membres, nous en avons trouvé quelques-uns en pleine dégénérescence graisseuse au milieu de leurs voisins qui ne présentent aucune altération. Jusqu'à présent nous n'avons observé cette dernière lésion que dans les cas où la stéatose du foie, des reins et du cœur, était très-avancée.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LA CONSTITUTION MÉDICALE DE L'ANNÉE 1862, SUIVIE DE RÉFLEXIONS SUR L'IMPORTANCE PRATIQUE DE L'OBSERVATION DES CONSTITUTIONS MÉDICALES ;

Par le D[r] E. CHAUFFARD, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(Suite et fin.)

§ III. — États gastriques multipliés, se cachant sous des formes diverses, et s'imprimant sur la plupart des affections fébriles communes; fréquence des inflammations catarrhales dans la saison d'hiver, et rareté des inflammations franches ; manifestations incessantes et soutenues de l'affection rhumatismale, avec opiniâtreté, marche insidieuse, mode réactif mou et persistant, évolution à longues périodes : tels sont les traits principaux qui ressortent de cette étude sur les maladies régnantes de l'année.

En réfléchissant à cet ensemble pathologique, et en analysant chacun des états morbides qui le composent, on est inévitablement frappé du caractère asthénique qui y domine. Les maladies à réaction inflammatoire vraie, à affection sthénique, y font défaut : les affections elles-mêmes qui s'accompagnent ordinairement de réactions vives et d'excitation franche de tout le système se sont montrées avec une allure mal soutenue et une dépression toujours imminente des forces. Ce trait marquant n'apparaît pas seulement dans les états morbides ci-dessus mentionnés, mais encore dans toutes les maladies aiguës que nous n'avons fait que toucher en passant. Ainsi les pneumonies, en particulier, s'accommodaient mal de la méthode antiphlogistique; même sans que cette méthode de

traitement leur eût été appliquée, elles fléchissaient et devenaient promptement adynamiques; il fallait les relever par l'alimentation et les toniques. Les fièvres typhoïdes, celles à forme commune, à expression affective modérée, comme celles à forme typhique et ataxique grave, passaient, avec une fatalité surprenante et une rapidité singulière, à la prostration la plus profonde. L'adynamie devenait l'aboutissant commun des états typhoïdes les plus disparates au début; et ainsi transformée, la fièvre se prolongeait redoutable, et ne cédait qu'avec une extrême lenteur. Et les érysipèles! Ceux auxquels s'associait l'état gastrique se résolvaient, il est vrai, en même temps que cet état; mais les autres, nul n'ignore combien ils se produisaient avec tous les symptômes du type adynamique: évoluant avec difficulté et désespérante lenteur; envahissant peu à peu des régions nouvelles sans disparaître entièrement des régions primitivement occupées; minant les forces par une durée insolite; demeurant indéfiniment dans la période d'état; ne se jugeant pas par les phénomènes critiques ordinaires; ne se dissipant, dans les cas heureux, que sous l'administration prolongée des toniques; toujours accompagnés, même au début, d'un pouls sans résistance, fréquent souvent, mais faible et dépressible, avec chaleur fébrile modérée, et langueur perfide des forces: cette constitution des érysipèles, que les chirurgiens ont appris à tant redouter, venait donc renforcer de traits accentués le tableau que nous offraient les autres maladies aiguës. Quelques fièvres purulentes puerpérales nous en présentaient une expression plus terrible encore. Parmi les fièvres éruptives, la variole nous parut évidemment modifiée dans le même sens: quelques-unes furent hémorrhagiques; toutes, dès l'apparition de la fièvre secondaire, se montrèrent faiblement sthéniques, à réaction languissante, avec les pustules prématurément effacées, le gonflement du visage, des mains et des pieds, peu prononcé; l'adynamie survenait dans les dernières périodes; c'était elle qui souvent emportait les varioleux, et lorsqu'elle n'empêchait pas la guérison, elle la rendait pénible, entravée, toujours menacée d'une chute radicale des forces. Pour compléter cette revue des maladies aiguës, je mentionnerai quelques cas de scorbut sporadique, de pourpre hémorrhagique fébrile ou apyrétique, les ictères typhiques, dont le nombre semble s'accroître, et, sur d'autres terrains que celui où nous observions, le croup, sa fréquence, et son carac-

tère signalé d'adynamie grave. Cet ensemble de faits révélait de partout une asthénie marquant de son empreinte toutes les maladies fébriles, et imposant à toutes une physionomie commune entée sur la physionomie propre de l'espèce. Ce génie spécial des maladies régnantes se réflétait dans la thérapeutique indiquée par chacune d'elles : aucune ne pouvait être poursuivie avec persévérance par les méthodes antiphlogistiques et une diète sévère ; il fallait toujours en arriver aux médications toniques, à l'alimentation précoce, accommodée, bien entendu, aux exigences du cas particulier.

Nous reconnaissons donc dans cette constitution médicale de l'année deux ordres de faits, deux établissements pathologiques, si je puis m'exprimer ainsi : le premier, se divisant en espèces morbides distinctes, dont les unes furent dominantes, et régnèrent plus ou moins nombreuses durant tout le cours de l'année, dont les autres se montrèrent par intervalles, furent intercurrentes ou accidentelles ; le second ordre, un et constant, superposé aux formes morbides précédentes, aux espèces particulières, s'accentuant dans les maladies régnantes comme dans les intercurrentes, les marquant toutes d'un cachet commun.

Quelle est la raison étiologique de ces deux ordres de faits, de leur existence indépendante et de leur alliance intime ? Quelle est cette dépendance des espèces morbides diverses sous un type morbide supérieur ? Questions importantes, et dont la solution livre seule l'intelligence et la connaissance pratique des constitutions médicales. Nous n'avons heureusement pas à en appeler à nos seuls efforts pour atteindre à la solution et à l'intelligence de ces questions : il nous suffit d'invoquer, de comprendre et de traduire les enseignements admirables que nous a légués la médecine du XVIIIe siècle. Ces enseignements remontent à Sydenham, il est vrai ; mais ils demeurent, dans son œuvre, confus, incertains et inachevés : ils se dégagent et prennent une réalité puissante, au sein des deux grandes écoles médicales de la fin du dernier siècle, à savoir : l'école de Vienne et celle de Paris. A Vienne, et durant toute une glorieuse et longue carrière, Stoll vivifiait incessamment l'observation des maladies aiguës par la recherche des modifications que leur imprime la constitution médicale régnante ; il précisait cet enseignement pratique dans l'un des plus beaux livres dont s'honorera

à jamais la médecine, dans ses *Aphorismes sur la connaissance et la curation des fièvres*. A Paris, ce n'étaient ni un homme, ni une œuvre isolée qui élaboraient la capitale et difficile question des constitutions médicales : mieux que cela, c'était la plus illustre société savante de ce temps, la *Société royale de médecine*, qui attachait à cette étude un haut intérêt, et s'en occupait avec un incomparable esprit de suite et de progrès. Chaque volume de ses *Mémoires* contient des descriptions particulières largement conçues et développées de constitutions médicales ; et plusieurs de ces mémoires exposent, dans sa généralité et dans leur sens pratique, l'ensemble de ces vérités d'observation. Ce sont ces vérités dont nous allons essayer de rappeler les éléments, en cherchant à répondre aux questions étiologiques et pathologiques que nous posions ci-dessus.

Parmi les espèces morbides observées dans la constitution médicale régnante en 1862, nous en trouvons de deux sortes : les unes, prédominantes, durent pendant toutes les saisons de l'année, se montrent même plus fréquentes ou plus accentuées dans les saisons où d'habitude elles ne paraissent pas : tels nous avons vu l'état gastrique et l'affection rhumatismale. Ces états morbides se maintinrent constamment sur la scène, le premier trouvant dans les mois de janvier et de février, et le second en juin, le maximum d'intensité, à l'époque même où, suivant l'influence des saisons, ils eussent dû s'effacer. Ces maladies peuvent être dites annuelles. Les autres, produits évidents des saisons, se montrèrent seulement à certains moments de l'année : telles furent les affections catarrhales variées et les douleurs rhumatoïdes qui régnèrent dans les mois d'hiver ; ce sont là les maladies saisonnières. D'autres enfin, dues à des causes singulières ou générales, spécifiques ou épidémiques, véritables affections intercurrentes : telles furent les fièvres éruptives, les érysipèles, les fièvres typhoïdes, les puerpérales et autres. Celles-ci, intercurrentes, sporadiques ou épidémiques, sont moins assujetties, peut-être, à la constitution médicale régnante ou n'en subissent que l'influence supérieure et essentiellement générale. A toutes ces maladies, considérées dans leur étiologie, en dehors de toute idée d'espèce, de toute détermination organique ou spéciale, les médecins du siècle passé donnèrent le nom de *fièvres*. En acceptant ce langage simple et vrai, nous reconnaissons dans notre constitution

médicale trois ordres de fièvres : les fièvres annuelles, les fièvres saisonnières, et les fièvres intercurrentes, épidémiques ou non.

Mais ce n'est pas tout : nous avons vu ces affections diverses porter une empreinte commune, révéler une influence générale d'autant plus essentielle à noter qu'elle touche à la nature même de ces affections, qu'elle en modifie la marche, la terminaison, le génie propre, et devient ainsi une source capitale d'indications. Cette modalité supérieure des maladies aiguës qui règnent en un même temps, modalité qui persiste, qui, dans sa longue évolution, commence, s'accroît et décline, qui probablement s'étend sur de vastes régions, cette modalité a reçu des mêmes médecins le nom de *fièvre stationnaire*. La conception de la fièvre stationnaire est l'une des plus élevées et des plus pratiques que l'esprit et l'observation médicale aient enfantées; sans elle, je ne crains pas de le dire et j'espère le faire entrevoir bientôt, on méconnaît l'histoire entière de la médecine, les successions et les rapports vivants des grands faits morbides.

Les fièvres annuelles et les fièvres saisonnières ne sont pas absolument distinctes : les saisonnières, en se succédant régulièrement suivant l'ordre des saisons, suppriment ordinairement les fièvres annuelles. Cependant la durée de certaines fièvres saisonnières peut se prolonger de façon à embrasser à peu près le cercle de l'année entière, comme nous l'avons vu dans la dernière constitution médicale, et alors ces fièvres deviennent véritablement annuelles. A leur côté, paraissent les fièvres propres de la saison, mais affaiblies par rapport aux annuelles régnantes, et dominées, modifiées par celles-ci. C'est ainsi que les fièvres saisonnières catarrhales ont toutes porté l'empreinte de l'état gastrique, qui avait pris les proportions d'une fièvre annuelle. Ce sont manifestement les fièvres annuelles et saisonnières qui traduisent avec le plus de certitude et d'évidence les caractères de la fièvre stationnaire.

Les fièvres stationnaires ne peuvent pas être le sujet de descriptions précises, fixes, achevées, comme celles qui nous rendent une espèce morbide. La fièvre stationnaire ne tombe pas directement sous nos sens, elle n'est rien de matériel et d'immédiatement saisissable; c'est une raison, nous le savons, qui la fera dédaigneusement repousser par les médecins qui ne croient qu'à ce que les sens affirment. La fièvre stationnaire est l'expresion pure des rapports

les plus généraux des maladies régnantes, et un pareil rapport ne saurait rentrer dans les phénomènes sensibles. Elle est une modalité qui domine toutes les modalités spéciales et qui les rapproche; il est certain, par cela seul, qu'on ne la voit pas naître, croître, s'affaiblir, comme on voit une évolution morbide naître et se développer par et sur un organisme réagissant. La description de la fièvre stationnaire doit donc demeurer essentiellement générale et se borner à l'énoncé de notions largement synthétiques.

«La stationnaire, dit Stoll, est renfermée dans le cours d'un certain nombre d'années; elle s'accroît peu à peu, elle est dans sa force, et décroît ensuite, cédant sa place à une autre stationnaire, d'un autre caractère, qui lui succède.»

Malgré l'autorité de Stoll, et malgré la grande part de vérité que contient, selon nous, cette idée de l'évolution propre et régulière de la fièvre stationnaire, nous n'oserions l'accepter en termes aussi absolus. La fièvre stationnaire est à la fois très-réelle et pleine de mystères; il ne faut pas la faire trop simple, et la présenter avec une netteté qu'elle n'a pas. Les lumières qui peuvent nous éclairer sur sa marche sont rares jusqu'ici. Stoll le reconnaît lui-même; car, après cette première affirmation, il expose toutes les obscurités du sujet: «Les mêmes stationnaires, dit-il, reviennent-elles, dans un ordre stable et certain, après un cours d'années déterminé? ont-elles un nombre limité, ou bien en naît-il parfois de nouvelles? On ne peut le déterminer, à cause du défaut d'observations faites pendant beaucoup d'années, sans interruption, par des médecins habiles, dans un même lieu, et comparées avec des observations semblables faites ailleurs. Ainsi on ignore jusqu'à présent la nature, le nombre, l'étendue, la période, des fièvres stationnaires.»

A côté de ces doutes, Stoll place hardiment les vérités qu'il lui a été permis de constater. «Il est constant, continue-t-il, d'après les observations de Sydenham et les miennes, que la fièvre stationnaire étend son pouvoir sur toutes les fièvres et les maladies fébriles absolument, soit qu'elles dépendent des changements de saison, soit qu'elles soient produites par quelque cause singulière, et qu'elle les soumet à son empire.»

On nous permettra d'insister et de donner ici quelques-uns des développements propres à établir la réalité et le rôle de la fièvre

stationnaire. Comment en déterminer la nature et les caractères spéciaux? Stoll va répondre encore : « La nature de la stationnaire peut être connue : 1° par la terminaison spontanée de la maladie abandonnée à elle-même, effectuée par les seules forces de la nature et par son issue diverse, spontanée; 2° par l'observation de ce qui, employé à l'aventure, a été utile ou nuisible; 3° par son analogie avec d'autres fièvres d'ailleurs connues. »

Stoll donne ici un tel corps à l'abstraction de la fièvre stationnaire, qu'il la voit presque comme une maladie spéciale et déterminée. Aussi modifierions-nous volontiers l'aphorisme précédent, en disant que la nature de la fièvre stationnaire se détermine par le rapprochement, la comparaison générale de la marche et de la terminaison spontanée des maladies régnantes, par l'observation des méthodes thérapeutiques efficaces, et par l'empreinte plus ou moins nette que laissent sur les maladies régnantes les états morbides élémentaires ou fondamentaux.

Définir nosologiquement la nature d'une fièvre stationnaire, n'en reste pas moins, malgré ces préceptes, une œuvre difficile, quelque patiente et sagace que soit l'observation médicale. On ne peut, en effet, donner à cette fièvre une caractéristique symptomatique propre et spéciale. Dès que l'on aborde le détail, la poursuite directe des symptômes, on tombe dans la description des fièvres annuelles ou saisonnières, à travers lesquelles on perçoit la stationnaire. On est donc réduit à une analyse rudimentaire, à une détermination vague et qui ne sait s'exprimer explicitement. Ces vues imparfaites amènent fatalement la science à la vieille dichotomie des maladies sthéniques et des maladies asthéniques; c'est la distinction la plus générale à laquelle on puisse atteindre. Il y aurait donc seulement deux modes stationnaires, le sthénique et l'asthénique. Cette division est certainement au-dessous des types de la nature : il y a, sans doute, des sthénies et des asthénies diverses, diverses dans leurs causes occasionnelles, dans leur ensemble symptomatique, dans leur marche et leur terminaison; mais spécialiser ces sthénies et ces asthénies, en faire des formes définies de fièvres stationnaires, est une œuvre impossible dans l'état actuel de la science. On peut en pressentir la portée et les conditions principales, mais non l'exposer clairement et en soi. Seule, une longue suite d'études sur les constitutions médicales serait apte à en four-

nir les premiers éléments : avec ce secours, on réussirait probablement à saisir et à mettre en lumière des distinctions positives, des espèces dans les modalités stationnaires sthéniques et asthéniques. Mais le seul énoncé de ces nécessités fondamentales de l'œuvre montre combien la réalisation en est loin de nous; en sorte que, comme Stoll, nous sommes obligés d'avouer que nous ignorons la nature, le nombre, l'étendue, la période des fièvres stationnaires.

A nous en tenir cependant à cette division des modes stationnaires en sthénique et asthénique, en trouvons-nous les traces et la justification dans l'histoire pratique des maladies régnantes en divers temps? Nous n'hésitons pas à répondre que ces traces sont partout écrites sur le sol bouleversé de la médecine, quoique la succession et l'histoire des constitutions régnantes n'existent pas. Tous les réformateurs légitimes ou tous les hardis systématiques qui ont exercé une grande action médicale et thérapeutique sur leur temps se sont tous inspirés, pour leur réforme ou pour leur système, de la constitution médicale stationnaire sous laquelle ils observaient. Satisfaire aux indications naissant de cette constitution, combattre les habitudes thérapeutiques contractées sous la stationnaire antérieure, a été pour eux tous un moyen premier de succès. C'est ainsi que Sydenham, observant et pratiquant sous une constitution médicale sthénique, mit en honneur la thérapeutique rafraîchissante et antiphlogistique et ruina la thérapeutique stimulante chargée d'alexipharmaques et de sudorifiques, adoptée depuis Van Helmont. Au contraire, Cullen et Brown conçurent, l'un son atonie primitive des centres nerveux, et l'autre son système de l'incitation, sous les enseignements d'une constitution stationnaire asthénique: ils firent triompher les médications excitantes parce qu'elles étaient réclamées par les maladies régnantes. Les médecins subirent un joug que la nature semblait leur indiquer elle-même. Sydenham, qui avait imposé sa thérapeutique sur toute l'Europe médicale, sembla donc condamné dans sa propre patrie et sur le terrain où son enseignement avait laissé de si profondes impressions. Tous les médecins cependant ne se méprirent pas sur le sens de cette condamnation, et quelques-uns surent en exonérer le grand observateur, en démontrant la transformation des maladies régnantes. Jacques Hutchinson la signalait en 1782 dans un livre intitulé *de Mutatione febrium e tempore Sydenhami*. Avant Broussais, la consti-

tution stationnaire, après bien des oscillations dont nous pourrions saisir les traces, était certainement asthénique ; on en trouve les preuves multipliées dans tous les ouvrages de ce temps : la constitition asthénique céda peu à peu, une constitution franchement sthénique lui succéda, et c'est dans la vigueur de cette fièvre stationnaire que Broussais parut, et fustigea dans son premier *Examen des doctrines* tous les demeurants d'un autre âge et d'une autre pratique. Aujourd'hui que voyons-nous par contre ? Le règne marqué d'une constitution médicale profondément asthénique : les méthodes antiphlogistiques rigoureuses sont bannies ; les médications évacuantes et toniques ont reconquis un empire nouveau ; on alimente de bonne heure les fébricitants ; on semble n'avoir qu'une préoccupation thérapeutique, soutenir les forces.

On contestera peut-être ces exemples par suite même de la célébrité des noms qu'ils rappellent. On ne voudra voir dans ces médecins, réformateurs ou novateurs, que des esprits puissants possédés d'idées préconçues, et pliant à ces idées tous les faits de la science. Pour eux, il n'y a pas d'observation vraie de la nature, d'enseignement puisé aux sources des réalités vivantes ; ils travestissent tout pour tourner tout à la démonstration éphémère de leurs hypothèses. Ces jugements absolus me paraissent à côté de la vérité, et souvent même, ils lui sont directement contraires. Les vastes erreurs en science d'observation ont toujours une certaine justification ; et, ici, c'est la science elle-même qui la fournit. Pourquoi repousserait-on et la science et la justification qu'elle apporte ? D'ailleurs ces hommes d'éclat ne furent pas seuls ; ils entraînèrent avec eux tout leur temps : comment supposer que des générations entières se trompent, voient mal et font le mal contre toute raison, et sans même accepter un prétexte qui explique leurs entraînements ?

Toutefois la démonstration historique des fièvres stationnaires peut se donner en dehors des exemples fameux que nous invoquons en ce moment. Je ne sais pas s'il est de vieux praticiens qui, aptes à s'interroger sûrement, et ayant la conscience claire de leur vie médicale, ne conviendraient pas qu'au déclin de leur carrière, ils ne voient et ne traitent différemment les maladies qu'ils ne les voyaient et traitaient au début. Ne faut-il voir là que les modifications d'allure, de tempérament, d'action, que l'âge apporte à tous ; en

sorte que, jeunes, nous agirions d'une façon, tandis qu'en même temps et devant nous, nos aînés agiraient autrement? En est-il bien ainsi, et cette différence se voit-elle communément entre les médecins éloignés d'âge? Dès que les conditions voulues d'instruction et de jugement ne nous font pas défaut, ne jugeons-nous pas pareillement le courant ordinaire des maladies, n'obéissons-nous pas aux mêmes indications, et tous, ceux qui commencent leur vie pratique comme ceux qui la finissent, ne nous rencontrons-nous pas ordinairement dans l'emploi des mêmes moyens thérapeutiques? Si donc c'est en dehors de nous, si c'est du début à la période dernière de notre exercice médical, que se trouve la différence d'action thérapeutique dont nous parlons, ne doit-on pas en conclure que c'est à la différence des faits observés qu'il faut en demander la raison réelle? Les maladies ont changé; ce dicton vulgaire ne cacherait-il pas une vérité profonde?

Or cette vérité n'est pas restée chez tous les médecins à l'état d'instinct et de sentiment confus; plusieurs en ont eu une conscience nette, une vue scientifique. J'en trouve un admirable exemple dans un mémoire *sur les épidémies* que l'ancienne Société royale de Médecine couronna, et publia dans son Recueil des années 1780 et 1781, tome IV. Ce mémoire était l'œuvre d'un associé regnicole, Raymond, médecin de Marseille, et je connais peu de travaux en épidémiologie qui puissent lui être comparés: vaste entente des faits, jugement sûr, exposition lucide et complète, critique saine, esprit éminent d'observation, tous les caractères d'une belle œuvre le marquent; qu'il me soit donc permis de citer quelques passages de ce mémoire:

« Outre les épidémies et les intercurrences, dit Raymond, une expérience de trente-six ans m'a présenté une constitution vraiment stationnaire, non de maladies, mais de types ou modes communs aux maladies régnantes; il y a eu deux de ces modes, le *mou* et le *fort*, à raison de la mollesse ou de la fermeté du pouls. » On reconnaît sous ces mots, qui aujourd'hui nous paraissent un peu vulgaires, notre division des modes stationnaires en sthénique et asthénique.

« La plupart des maladies aiguës que j'ai observées, continue l'auteur, ont été de l'un ou de l'autre mode, suivant la constitution stationnaire ou la station où elles ont paru.....

« Durant le long règne de la station molle (qui a duré dix-neuf ans de suite), les fièvres ont été, pour l'ordinaire, légères en apparence, et graves dans le fond ; pouls mou ou lâche, concentré, peu fréquent; le type communément rémittent, avec prostration ou épuisement des forces ; douleurs peu aiguës, turgescences plus souvent stomacales, et consistant généralement en douleur de tête gravative, mauvais goût de la bouche et nausées ; enfin un orgasme mou a fait le fond de la station. Les pleurésies, les angines, les diarrhées, les dysentéries, les érysipèles, etc., étaient entées sur le même fond, et n'étaient distinguées que par les symptômes de la lésion des organes ou par la forme des crises qui les caractérisent à part ; la fréquence du pouls dans celles qui étaient sans fièvre.

« Dans la station forte, les fièvres ont été vives ; pouls ferme ou fort, fréquent, le type communément synoque, avec soif, chaleur, douleurs aiguës, le plus souvent avec turgescence, mais moins saillante que dans la station opposée ; enfin l'orgasme a été actif. Ce même appareil a fait le fond des intercurrences. »

L'auteur du mémoire revient à plusieurs reprises sur ce fait pratique de la constitution stationnaire modifiant les maladies saisonnières et intercurrentes, celles-ci conservant cependant leurs formes spéciales ; il y déploie une telle sûreté d'observation que je ne crains pas de citer encore : « Cependant les intempéries des temps et des saisons ont concouru à la complication des maladies constitutionnelles ou épidémiques, et ces maladies, ainsi que les intercurrentes, ont constamment été modifiées sur les types stationnaires ; et comme il y a eu deux de ces types dans l'espace de trente-sept années que je parcours, les maladies régnantes ont eu souvent un type ou mode essentiellement différent sous des intempéries de temps, de saisons ou d'années semblables ; mais leurs formes caractéristiques ont cependant été relatives à ces intempéries. Ainsi les maladies ont été du mode mou, d'un orgasme faible, depuis l'année 1755 jusqu'à celle de 1774, espace d'années où la station de ce mode a régné ; et au contraire elles ont été du mode fort, d'un orgasme actif, avant et après cette période d'années, époques où la station forte a dominé. Cependant il y a eu également, durant l'une et l'autre station, des maladies de mêmes dénominations, de mêmes genres, des pleurésies, des angines, des rhumatismes, des dysentéries, des érysipèles, etc., amenés par

les mêmes intempéries intercurrentes, ainsi que des fièvres des mêmes types, synoques, rémittentes et intermittentes, occasionnées par les mêmes qualités et affections de l'air dans le cours de l'année. »

Je ne crois pas qu'il soit possible d'invoquer un témoignage plus saisissant en faveur de l'existence et de l'action de la fièvre stationnaire. Ce n'est plus ici l'interprétation historique ni l'autorité de quelque grand nom qui en dépose, c'est l'observation droite et patiente d'un praticien éminent, suivant pas à pas la nature sur un terrain toujours le même, au sein d'une population dont il suit tous les mouvements pathologiques, sans incident qui vienne obscurcir le jugement et la succession des faits. Appuyé de ces exemples, de ces enseignements, de l'étude de notre passé, de celui qui est loin de nous comme de celui d'hier, nous le disons avec conviction : l'ensemble des maladies aiguës n'est pas immobile dans le temps et dans l'espace, il se transforme sans cesse; chacune de ces transformations à longue période nous traduit un mode, un type morbide stationnaire; sous la domination de ce type, les maladies aiguës contractent les formes diverses qui leur sont propres, les unes dominantes, les autres passagères, obéissent à l'influence des saisons, ou à l'action de causes plus durables, ou à celle de causes intercurrentes, épidémiques et spécifiques. L'observation doit faire à chaque cas, à chaque saison, la part qui revient à ces influences variées, et en déduire la connaissance réelle des maladies régnantes et des indications qu'elles fournissent. L'ignorance ou l'oubli de ces vérités laissent le médecin au-dessous de sa tâche et peuvent le conduire à des jugements précipités ou erronés : « Car celui, dit Stoll, qui ne regardera que la face extérieure seule des maladies et leurs apparences croira toujours voir les mêmes maladies en quelque année et en quelque saison que ce soit, et il en soumettra mal à propos à la même méthode de réellement différentes..... C'est pourquoi le sexe du malade, son âge, sa profession, son genre de vie, ses maladies antécédentes connues, et la marche de la fièvre actuelle étant pénétrée, ne formez pas encore le diagnostic, à moins que vous n'ayez aussi considéré la fièvre stationnaire et celle de la saison : ces trois choses vous donneront la connaissance complète de la maladie.»

Ce n'est pas seulement l'art pratique et la connaissance actuelle de la maladie que nous livre l'étude des constitutions médicales, elle éclaire, nous l'avons vu, la saine histoire de notre passé; elle

l'élève et la réhabilite; elle montre que les erreurs systématiques qui la remplissent trop souvent n'ont pas été aussi funestes au point de vue pratique, que fausses quant à l'interprétation des réalités vivantes. Ce n'est pas là un mince service; car, en nos pères, c'est vraiment de nous qu'il s'agit, c'est de l'honneur des générations médicales, c'est de l'utilité même de la médecine; et pourrions-nous être entièrement exonérés des taches qui les souilleraient? ne devons-nous pas nous sentir heureux de savoir que s'ils ont scientifiquement erré, nos pères ont pratiquement fait le bien, sinon tout le bien qu'ils auraient pu faire, un bien suffisant du moins pour que nous n'ayons pas à rougir de leur héritage?

Nous dira-t-on que la vraie médecine date d'hier seulement, et que nous ne saurions demeurer responsables d'un passé éloigné? Ces poussées orgueilleuses ne sont plus de saison chez les bons esprits; notre temps retrouve dans l'étude de ce passé bien des vérités oubliées ou estimées nouvelles, et il ne craint pas de s'abaisser en les ajoutant aux vérités qu'il a conquises; il renoue les traditions, loin de les briser, et il trouvera à ce travail les plus hautes compensations. D'ailleurs s'engagerait-on à défendre même le passé d'hier? si l'on se refuse à admettre la transformation lente, mais continue, des maladies aiguës par l'évolution cachée des modes stationnaires, pourra-t-on comprendre et excuser la pratique suivie par nos maîtres eux-mêmes? combien les tendances thérapeutiques du jour sont-elles différentes de celles auxquelles nous avons assisté et que suivaient nos devanciers immédiats? Non, il vaut mieux profiter pour nous-mêmes de l'expérience qu'une longue suite de générations nous transmet, il faut apprendre à lire de loin dans le livre de la nature et ne pas s'en tenir au moment présent. Nous observons sous le règne d'une constitution stationnaire profondément asthénique; formés, inspirés à ce spectacle, nous proscrivons les méthodes antiphlogistiques sévères, nous ne saignons plus dans les maladies aiguës, pas même dans les pneumonies, ou si faiblement alors et avec une telle circonspection, que notre timidité enseigne à elle seule combien la saignée nous semble redoutable ou peu sûre dans son action. N'allons pas en conclure qu'il ne faut jamais saigner, pas même dans la pneumonie, et qu'avant nous les médecins avaient tort de tirer le sang aussi largement qu'ils le faisaient. Soyons plus réservés, nous serons plus exacts; que notre affirmation ne dépasse pas le règne des

formes morbides que nous observons. Disons simplement que, dans la constitution médicale de notre temps, le mode asthénique domine; que dès lors, les méthodes antiphlogistiques, impuissantes à amener une solution franche et critique, doivent être appliquées avec une extrême modération; par contre, le soutien ou l'excitation des forces devient l'indication majeure à mesure que les maladies se prolongent.

Je sais que des théories pathogéniques s'élèvent, qui, expliquant complaisamment l'acte organique, le mécanisme intime des maladies, prétendent démontrer par là même l'inutilité ou le danger des méthodes antiphlogistiques. Je plaindrai le médecin qui soumettrait sa pratique à de pareilles théories, et qui, au lit du malade, puiscrait ses indications dans les expérimentations du laboratoire, si ingénieuses, si instructives même qu'elles soient. Une grande, une incontestable vérité doit dominer la clinique, et met à néant toutes les inductions arbitraires où nous voudrait entraîner l'expérimentation physiologique : c'est que, quel que soit le processus pathogénique d'un état organique, quelle que soit la physiologie spéciale de la fièvre, ou de la fluxion, ou de l'inflammation, la nature réelle de la maladie en est indépendante. L'acte pathogénique ne nous dévoilera jamais la cause affective qui le suscite, et c'est cette cause affective, c'est l'affection qui donne la nature vraie de l'état morbide; seule, à son tour, cette nature fournit les indications essentielles ; toutes les autres indications lui demeurent subordonnées, et ne sauraient guider un clinicien. Nous pouvons donc laisser passer les plus ambitieuses théories, les étudiant curieusement, les consultant pour nous éclairer sur des faits secondaires, mais nous gardant d'y soumettre et la pathologie et la thérapeutique.

Je dois m'arrêter et résister à des développements plus étendus : déjà ceux-ci ont peut-être dépassé la mesure; je les résume en rappelant une dernière fois l'importance pratique des constitutions médicales.

La pathologie des maladies chroniques s'agrandit et se renouvelle sous l'action féconde de cette vérité, que les maladies chroniques n'appartiennent pas seulement à l'individu, mais plus encore à la famille, et, dans une même famille, aux générations successives qui lui font remonter la chaîne des temps. C'est dans l'observation des faits pathologiques, suivie ainsi à travers les temps et sur les membres divers de la famille, que l'on perçoit l'origine, la forma-

tion, l'évolution, les transformations variées de la maladie chronique. On voit ainsi les maladies chroniques lentement s'engendrer, croître ou décroître selon les influences intercurrentes; on saisit leur présence réelle sous des manifestations symptomatiques en apparence étrangères les unes aux autres; on ne tient plus pour espèces différentes des maladies qui se convertissent les unes dans les autres, qui se transmettent tantôt sous une forme, et tantôt sous une autre; on observe leurs filiations et leurs alliances; comment elles se modifient et se pénètrent les unes les autres, s'aidant, s'excitant mutuellement, ou trouvant, dans ces éléments adjoints, des moyens de résistance. La thérapeutique s'éclaire de toutes ces lumières; on ne traite plus l'espèce nosologique, la maladie chronique, abstraction isolée, entité fatale et inflexible, mais la maladie chronique propre à la famille, telle qu'on la trouve composée par la suite des générations, et par les influences marquantes qui, à certains moments, ont pu agir sur elles. Sur le champ de l'observation ainsi agrandi, on découvre des ressources nouvelles; imitant la nature qui restaure ou dégrade la famille, on devient véritablement son ministre, et l'on fait converger à cette restauration, qui est notre but, toutes les ressources dont elle nous a enseigné l'emploi. Les mêmes méthodes, le même esprit d'observation, nous conduiront à régénérer, à compléter, l'étude des maladies aiguës. Jusqu'ici, élèves soumis de notre époque, nous n'avons guère envisagé que l'espèce, que la lésion, ici la pneumonie, là le rhumatisme, là la fièvre typhoïde; il faut élargir, et rendre vivants et mobiles les cadres étroits de la nosologie moderne, où la science de l'homme réagissant s'immobilise et s'étiole. Il faut vivifier par la recherche de leurs rapports mutuels et changeants les maladies isolées.

L'étude des constitutions médicales accomplira cette œuvre. Elle nous montrera les maladies aiguës d'un même temps liées les unes aux autres. Nées sous les mêmes influences de l'air et des saisons, en évolution perpétuelle à travers les temps qui évoluent eux-mêmes, elles ont à un même moment des traits communs qui leur appartiennent, des traits de famille, si je puis m'exprimer ainsi. Une constitution médicale est, en effet, comme une famille pour les maladies aiguës: on les voit, dans cette famille, prendre peu à peu une physionomie propre, la conserver plus ou moins nette et intacte suivant les intercurrences saisonnières ou épidémiques; elles

atteignent, par degrés, au summum de leur caractéristique, y persistent plus ou moins de temps, et la perdent ensuite lentement comme elles l'ont acquise. Dans ce courant d'observations vivantes, nous perdrons bientôt l'idée petite et fausse de l'espèce morbide inflexible, la même en tout temps, en toute saison, il y a cinquante ans comme aujourd'hui, comme dans l'avenir. La maladie est essentiellement le mode d'une activité toute spontanée; un pareil mode ne peut être immuable comme une espèce substantielle; il change suivant les moments et les milieux. Rien dans la vie des hommes, comme dans l'humanité en général, n'est définitif et fixe; tout s'y transforme incessamment pour les maladies de l'organisme, comme pour les passions et les entraînements de l'esprit. Il faut faire à ces vérités supérieures une part dans notre science; si nous les méconnaissons de parti pris, l'observation médicale manquera de l'une de ses plus pures lumières. Nous jugerons incomplétement et souvent à faux l'espèce morbide elle-même dont nous faisons le centre absolu de notre observation; car les mêmes symptômes d'une maladie, dit Stoll, ne signifient pas tout à fait la même chose, si ce n'est pas la même constitution de saison.

L'étude persévérante, au contraire, des constitutions médicales nous créera comme une science nouvelle et féconde: elle nous apprendra les transformations, les formes cachées, les associations des espèces morbides particulières; elle nous dévoilera surtout la lente et obscure évolution des grandes formes morbides stationnaires; elle nous montrera comment elles naissent, croissent et déclinent, comment elles s'enchaînent et passent de l'une à l'autre; ce qui accroît ou affaiblit leur action. Nous apprendrons en même temps à les préciser avec plus de rigueur, à les noter autrement que par des traits vagues et indécis; nous sortirons ainsi de la dichotomie banale de sthénie et d'asthénie; nous spécialiserons cette sthénie ou asthénie qui marque le fond commun des maladies aiguës d'un même temps. Nous verrons encore sous quelles conditions étiologiques paraissent ces fièvres stationnaires; nous déterminerons si telle constitution saisonnière prolongée, répétée, fortement accusée, ne peut pas devenir annuelle; si celle-ci, outrepassant ses limites, croissant d'une année à l'autre, ne se transforme pas ainsi en stationnaire; ou si, enfin, telle grande et insolite épidémie s'étendant tout à coup sur de vastes étendues de pays, et supprimant, pendant son règne, toute autre maladie aiguë, ne

laisse pas après elle, comme trace durable de son passage, un mode stationnaire spécial, et qui, pour longtemps, séparera les maladies aiguës qui feront suite à l'épidémie, de celles qui régnaient auparavant. Toutes ces obscurités, que Stoll signalait comme couvrant la connaissance des constitutions médicales, peuvent peu à peu se dissiper; mais pour cela, il faut, je le répète en terminant, des investigations patientes, laborieuses, éclairées, poursuivies de génération en génération. Nos devanciers avaient commencé l'œuvre; il nous appartiendrait de la reprendre.

REVUE CRITIQUE.

HISTOIRE DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE,

lue dans la séance solennelle du 4 juin 1863;

Par M. **Paul BROCA**, secrétaire général (1).

Messieurs,

Appelé à prendre la parole dans cette séance solennelle, où la Société d'anthropologie, après quatre années d'existence, célèbre pour la première fois l'anniversaire de sa fondation, je me propose de vous retracer l'histoire de vos premiers travaux, de vous rappeler ce que vous avez fait pour les progrès de notre belle science, et de constater la part grande et légitime qui vous revient dans le mouvement d'idées qui tend à répandre chaque jour de plus en plus des études trop longtemps négligées.

L'anthropologie, telle que vous la concevez, telle que vous la cultivez, est la plus jeune de toutes les sciences, et il est permis de s'étonner qu'elle soit née si tard. Parmi les sujets accessibles aux investigations scientifiques, en est-il un seul qui puisse égaler en intérêt et en impor-

(1) Il y a quatre ans nous annoncions ici la fondation de la Société d'anthropologie, et depuis cette époque les études entreprises sur l'histoire naturelle de l'homme ont fait en France de grands progrès. Désireux de présenter dans ce journal le tableau du mouvement anthropologique, nous ne pouvons pas mieux faire que de publier le compte rendu qu'on va lire. M. Broca a très-habilement exposé le développement de la Société d'anthropologie, et les résultats acquis par elle à la science. L'auteur n'a commis qu'un oubli, c'est de parler de la large part qu'il a prise à cette œuvre aujourd'hui solidement établie; mais cette lacune sera heureusement comblée, car la Société d'anthropologie a nommé une commission pour ajouter ce qui manque au compte rendu de son secrétaire général.

(*Note de la rédaction.*)

tance celui qui vous attire dans cette enceinte? Et ne semble-t-il pas qu'avant de chercher à connaître les choses qui l'entourent, l'homme aurait dû, suivant la maxime du plus sage des Grecs, apprendre à se connaître lui-même? Mais l'humanité, dans son évolution, est semblable à un enfant qui d'abord, insouciant de son être, n'a de curiosité que pour les choses situées en dehors de lui, qui plus tard, orgueilleux et naïf, plus attentif aux objets extérieurs qu'aux mouvements de sa pensée, se contemple et s'admire sans prendre la peine de s'observer, qui grandit ainsi dans l'ignorance de soi-même, et qui, parvenu à l'âge adulte, s'aperçoit enfin qu'il a tout vu, tout scruté, tout analysé, hormis sa propre nature. Telle, et plus tardive encore, est la marche des connaissances dans l'humanité. Elle a étudié toutes choses avant de songer à s'étudier elle-même. Ayant perdu, bien avant l'aurore des civilisations, le souvenir de son humble origine, et se trouvant déjà, au premier éveil des sciences, reine et maîtresse de la planète, elle a pu croire qu'elle n'avait pas eu d'enfance, qu'elle était née dans toute sa force et dans toute sa splendeur, que la terre était son patrimoine et non sa conquête, que les trois règnes de la nature avaient été faits pour lui plaire ou pour la servir, les astres pour l'éclairer, les jours et les nuits pour partager son temps, et les saisons pour assurer ses récoltes, et les années pour perpétuer sa domination; elle a pu croire, en un mot, que l'univers avait été créé pour elle, et tant qu'elle a conservé cette illusion, elle aurait craint de s'avilir, de se rabaisser au niveau des brutes, en se soumettant elle-même aux descriptions, aux classifications, aux méthodes d'investigation de l'histoire naturelle.

Ce fut seulement au dernier siècle que les savants, guidés par une plus saine philosophie, osèrent aborder enfin les études anthropologiques. Pendant que Linnæus assignait une place à l'homme dans sa classification zoologique, Buffon écrivait son *Histoire naturelle de l'homme*, et le premier monument de notre science fut un des chefs-d'œuvre de notre littérature. Mais on chercherait en vain, dans ces pages immortelles, les faits précis et rigoureux que nous exigeons aujourd'hui. Tout en décrivant, aussi bien qu'on pouvait le faire alors, les caractères physiques des divers peuples, et les variétés de forme, de taille, de couleur, qui les distinguent les uns des autres, Buffon n'avait pu, faute de documents suffisants, entreprendre de grouper ces variétés, de les classer, et de s'élever à la notion de la *race*. Ce fut l'œuvre de Blumenbach, qui, se basant à la fois sur des renseignements plus complets et sur l'étude toute nouvelle de la crâniologie, établit dans le genre humain des divisions méthodiques, et donna pour la première fois à l'anthropologie cette chose sans laquelle aucune science ne peut se constituer : une nomenclature. Buffon avait jeté les premiers fondements de l'*Histoire naturelle de l'homme* et de l'*Ethnographie* ou description des peuples; Blumenbach posa les bases de l'*Ethnologie* ou science des races humaines.

La distinction des races une fois admise, un champ immense s'ouvrit

tout à coup aux investigations des savants. Il ne s'agissait pas seulement de compléter ou de rectifier la classification et les descriptions de Blumenbach, mais de chercher l'origine des variétés permanentes, des types héréditaires, des caractères si divers et en même temps si gradués qui constituent les races. Pour cela, il fallait d'abord étudier l'influence des conditions extérieures de l'organisation de l'homme, faire la part des climats, de l'alimentation, du genre de vie, de l'éducation physique ou intellectuelle, individuelle ou sociale : chercher jusqu'à quel point ces diverses causes peuvent modifier l'individu, jusqu'à quel point elles peuvent modifier la race, et dans quelles limites les lois de l'hérédité et celles de l'atavisme maintiennent ces variations. Il fallait ensuite déterminer les filiations des peuples, retrouver les traces de leurs migrations et de leurs mélanges, interroger leurs monuments, leurs histoires, leurs traditions, leurs religions, et les suivre même au delà de la période historique pour remonter jusqu'à leurs berceaux. Autant de questions entièrement neuves, autant de problèmes, qui jusqu'alors n'avaient pas même été posés dans la science ; et ces investigations multipliées, illimitées, qui exigeaient le concours simultané de la zoologie, de l'anatomie, de la physiologie, de l'hygiène, de l'ethnologie, de l'histoire, de l'archéologie, de la linguistique, de la paléontologie, devaient converger vers un même but pour constituer enfin la science de l'homme ou l'*Anthropologie*.

Telle est la mission que le XVIIIe siècle a léguée au nôtre. Mais celui qui, il y soixante ans, aurait voulu aborder un pareil programme, aurait consumé sa vie en efforts inutiles. L'heure n'était pas venue ; avant de grouper les connaissances, il faut d'abord les acquérir, et quelques-unes des sciences dont l'anthropologie est tributaire étaient encore trop peu avancées pour pouvoir lui fournir un point d'appui. La linguistique était à ses débuts; l'archéologie n'avait pas encore étendu son domaine au delà des limites de l'Europe occidentale, et la paléontologie, la géologie, ces deux sœurs jumelles, essayaient à peine leurs premiers pas. Tous les âges qui ont précédé la période de l'histoire classique étaient donc inaccessibles aux regards des savants, et cette histoire elle-même, que la critique n'avait pas encore épurée, que le libre examen n'avait pas encore affranchie du joug théologique, emprisonnait le passé de l'humanité dans un petit cadre factice, dans une chronologie restreinte, nouveau lit de Procuste où les faits les plus importants de la vie des premiers peuples ne pouvaient être admis que raccourcis et mutilés.

Fonder l'anthropologie, en l'asseyant sur ses véritables bases, était donc alors une chose impossible, et nous ne saurions trop admirer, Messieurs, le prodigieux mouvement intellectuel qui, en un demi-siècle, a préparé le sol sur lequel nous construisons aujourd'hui. On ne vit jamais, en un temps aussi court, les connaissances humaines prendre un tel accroissement. A aucune époque l'esprit d'investigation

ne s'est déployé, dans toutes les directions, avec autant de puissance. L'impassible sphynx de l'Égypte a révélé ses mystères; les antiquités américaines, ces lettres de noblesse d'un monde que nous ne pouvons plus appeler nouveau, ont étalé à nos yeux des merveilles inattendues; et Ninive, Babylone, exhumées de leurs cercueils, parlent maintenant à leur tour. Les couches superficielles de notre planète, interrogées avec persévérance, se sont ouvertes comme les feuillets d'un livre, où les trois règnes de la nature ont leurs archives, où chaque espèce, avant de disparaître, a déposé sa signature, où l'homme lui-même, si tard venu, a laissé les preuves de son antique existence, et les pages de ce livre immense ont raconté l'histoire des êtres innombrables qui, d'époque en époque, pareils aux coureurs du Cirque, se sont transmis successivement le flambeau de la vie :

Et, quasi cursores, vitaï lampada tradunt.
(LUCR., II, 79.)

Pendant que les archéologues et les paléontologistes ranimaient les débris matériels des temps passés, d'autres savants, remontant par une autre voie la chaîne des siècles, ressuscitaient les langues mortes, et retrouvaient dans ces organismes immatériels, dans ces fossiles de la pensée humaine, les annales préhistoriques des peuples, les preuves de leurs migrations oubliées, de leurs filiations méconnues, les débris de leurs premières croyances, l'empreinte des diverses phases de leur évolution intellectuelle, industrielle et sociale.

Dans ce demi-siècle incomparable qui a vu tant de découvertes, qui nous a expliqué tant d'énigmes, qui nous a transmis des connaissances si précieuses sur le passé de l'humanité, l'étude des races humaines actuelles s'est enrichie d'une énorme masse de faits. L'Afrique, toujours inhospitalière, a cessé d'être impénétrable; le continent australien a été exploré; les navires d'Europe ont porté sur tous les rivages nos marins, nos missionnaires et nos savants. Presque tous les peuples de la terre ont été observés, décrits, représentés par des peintures, étudiés dans leurs mœurs, leurs industries, leurs langues, leurs religions, leurs traditions; nos musées ont reçu leurs dépouilles, et des moules, des crânes, des squelettes, rapportés de tous les points du globe, ont rendu l'étude des races les plus lointaines accessibles aux savants sédentaires.

Chacun a profité à sa manière de cette riche moisson. Les uns, naturalistes purs, se préoccupant exclusivement de la question zoologique, se sont attachés à remanier, à corriger et à compléter la classification des races humaines; les autres, plus spéciaux encore, ont concentré toute leur attention sur la crâniologie et ont fait de cette science, créée par Blumenbach et par Camper, la base fondamentale des études anthropologiques. D'autres enfin, étrangers aux procédés de l'histoire naturelle et de l'anatomie, ont laissé sur le second plan les caractères

physiques des races, et ont donné la préférence aux caractères tirés de la linguistique. Ces recherches isolées sur les diverses branches de la science de l'homme ont été fructueuses sans doute. Beaucoup de questions particulières ont été creusées d'autant plus profondément qu'on s'y attachait d'une manière plus exclusive, et le nombre des faits démontrés s'est par là même considérablement accru; mais cela ne suffisait pas pour former ce faisceau de connaissances solidaires et méthodiquement enchaînées qui seul aujourd'hui peut constituer une science. Les diverses branches de l'anthropologie existaient déjà, mais l'anthropologie elle-même, vers laquelle elles devaient converger, n'existait pas encore; et, pour lui donner l'organisation et la vie, il fallait autre chose que des efforts individuels. Quel était l'esprit assez universel pour embrasser à la fois tant de connaissances et assez puissant pour les coordonner? Le génie des Aristote, des Haller, des Humboldt, n'y aurait pas suffi. Ce principe vivifiant de notre époque, plus fécond encore dans les choses de l'intelligence que dans celles du progrès matériel, l'association pouvait seule atteindre ce but, et c'est pour cela, Messieurs, que la Société d'anthropologie a été fondée.

Certes, nous ne pouvons pas nous flatter d'avoir les premiers compris la nécessité de réunir en un seul faisceau toutes les branches de l'anthropologie, ni même de l'avoir essayé les premiers. Bien d'autres avant nous s'étaient tracé ce programme, avec des succès divers. Notre président de l'année dernière, M. Boudin, vous a lu, dans son discours d'ouverture, le manifeste de la *Société des observateurs de l'homme*, qui fut fondée à Paris, au commencement de ce siècle, sur des principes peu différents des nôtres, mais qui, venue avant le temps, ne put se constituer d'une manière définitive. En Angleterre, le savant Prichard, cet infatigable chercheur, dont la gloire égale presque celle de Blumenbach, consacra sa longue vie et ses éminentes facultés à la rédaction et à la publication d'un grand ouvrage, encore sans rival, où l'histoire naturelle générale, l'ethnographie et la linguistique, se prêtent un mutuel appui. En France, l'illustre William Edwards, qui avait ouvert une voie nouvelle en étudiant pour la première fois les *caractères physiologiques des races humaines considérées dans leur rapport avec l'histoire*, fonda en 1839, date mémorable, une société dont le nom et le souvenir ne périront pas, la *Société ethnologique*. Étudier à la fois «l'organisation des races humaines, leur caractère intellectuel et moral, leurs langues et leurs traditions historiques..... de manière à constituer sur ses véritables bases la science de l'ethnologie,» tel fut le but de cette société qui prospéra pendant plusieurs années, et dont les remarquables travaux ont exercé une influence si marquée sur l'évolution de l'anthropologie. Bientôt les savants étrangers furent jaloux de suivre cet exemple : la *Société ethnologique de Londres*, la *Société ethnologique de New-York*, s'organisèrent à l'instar de celle de Paris, dans le même esprit, et sur le même programme.

Mais ce programme, Messieurs, n'était pas encore complet; c'était celui de l'ethnologie, ou science des races humaines, et non celui de l'anthropologie, ou science de l'homme. Décrire et classer les races actuelles, signaler leurs analogies et leurs différences, étudier leurs aptitudes et leurs mœurs, déterminer leur filiation par le sang et par le langage, c'est parcourir sans doute une grande partie du champ de l'anthropologie; mais il y des questions plus hautes et plus générales. Toutes les races humaines, malgré leur diversité, forment un grand tout, un grand groupe harmonique et sériaire, et il importe d'examiner ce groupe dans son ensemble, de déterminer sa position dans la série des êtres, ses rapports avec les autres groupes de la nature, ses caractères communs, soit dans l'ordre anatomique et physiologique, soit dans l'ordre intellectuel et moral; il n'importe pas moins d'étudier les lois qui président au maintien ou à l'altération de ces caractères, d'apprécier l'action des conditions extérieures, des changements de milieu, et les phénomènes de la transmission héréditaire, et les influences extrêmes de la consanguinité et des croisements ethniques; questions immenses et multiples qui sont du ressort de de l'histoire naturelle générale et de la biologie générale. Enfin, dans une sphère plus élevée encore, et sans oser atteindre les régions où se dresse le problème des origines, problème fascinateur, mais peut-être insoluble, notre science recherche avec avidité les premiers témoignages de l'apparition de l'homme sur la terre, étudie les plus anciens débris de son industrie, et de là, descendant peu à peu à travers des périodes incalculables vers les âges historiques, elle suit l'humanité dans sa lente évolution, dans les étapes successives de ses progrès, de ses inventions, de ses luttes avec le monde organisé, de ses conquêtes sur la nature.

L'ethnologie n'est donc qu'une des parties de la science de l'homme; l'autre partie est l'*Anthropologie générale,* qui a tenu une si large place dans vos travaux. C'est par là, Messieurs, que notre Société se distingue de celles qui l'ont précédée, et c'est pour cela qu'elle a pris le titre de *Société d'anthropologie.* Cette fois encore, l'exemple donné par la France n'a pas tardé à être suivi par les savants étrangers. Quatre ans à peine se sont écoulés depuis que nous marchons dans cette voie, et déjà nous avons vu naître, en Allemagne, le *Congrès anthropologique,* fondé par les professeurs Wagner et de Baer: en Angleterre, la *Société anthropologique de Londres,* fondée il y a quelques mois sous la présidence de notre éminent collègue, M. James Hunt. Et j'ai la conviction que les successeurs de Morton éprouveront bientôt le besoin d'organiser aux États-Unis une société d'anthropologie, lorsque la guerre civile aura cessé de désoler leur pays. Désormais l'anthropologie générale et l'ethnologie ne forment plus qu'une seule science, et la plus noble de toutes, puisqu'elle a pour objet l'humanité considérée en elle-même et dans ses rapports avec le reste de la nature.

J'ai cru devoir, Messieurs, jeter un coup d'œil rapide sur les principales phases que la science de l'homme a parcourues jusqu'à notre époque, et rappeler comment vous l'avez comprise à votre tour, pour mieux faire ressortir l'utilité de l'impulsion que vous lui avez donnée. J'ai voulu exposer d'abord le but et le plan de vos travaux, car le succès d'une entreprise dépend avant tout de la solidité de ses bases. Mais il ne dépend pas moins de la constance et de l'activité de ceux qui s'y consacrent; et je dois dire maintenant comment vous vous êtes acquittés de la mission que vous vous êtes imposée.

Vous ne sauriez attendre de moi, Messieurs, l'analyse même sommaire de tous les mémoires, de toutes les communications, de toutes les discussions qui ont si bien occupé vos séances. Vous avez étudié tant de faits, qu'il faudrait vous astreindre à une trop longue patience pour vous présenter le résumé de cette œuvre collective, qui remplit déjà un volume de *Mémoires* et plus de trois volumes de *Bulletins*. Je devrai donc me borner à choisir, parmi les sujets de vos recherches, quelques-uns de ceux qui, par leur nouveauté ou par leur importance, m'ont paru frapper le plus vivement votre attention. Il faut que vous m'ayez donné jusqu'ici bien des preuves de votre indulgence, pour que j'ose aujourd'hui me permettre de faire un pareil choix, et je ne m'y serais jamais hasardé, si je ne m'étais trouvé dans l'impossibilité matérielle de vous soumettre une revue complète de tout ce que vous avez fait depuis quatre ans. Une autre fois, lorsque le retour périodique de nos séances solennelles aura restreint à une seule année le cadre du compte rendu, je pourrai dresser d'une manière plus précise et plus équitable le bilan de ces travaux.

Pour mettre un peu d'ordre dans mon exposé, je me propose d'examiner d'abord les faits relatifs à l'ethnologie proprement dite, et de réserver pour la fin ceux qui concernent l'anthropologie générale. Mais c'est en vain que je chercherais à établir une séparation absolue entre ces deux grandes branches de nos études; car beaucoup de questions complexes appartiennent aussi bien à la première qu'à la seconde. Il m'arrivera donc plus d'une fois de franchir la ligne de démarcation que je viens de tracer.

1° Ethnologie. — L'ethnologie, ou science des races humaines, comprend l'étude de leurs caractères distinctifs et de leur classification, de leurs langues, de leurs mœurs, de leurs croyances, de leurs industries, de leurs arts, et de leur rôle dans l'histoire. Il n'est aucun de ces sujets que vous n'ayez éclairé par vos discussions et par vos recherches. Vous avez tous apporté ici le contingent de vos lumières spéciales, les uns comme naturalistes ou comme anatomistes, les autres comme philosophes, comme archéologues, ou comme linguistes.

Le savant illustre qui occupait il y a deux ans le fauteuil de la présidence, et dont la mort a laissé un si grand vide dans nos rangs, M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, nous a donné un mémoire *sur la clas-*

sification anthropologique, et sur les principaux types du genre humain, œuvre magistrale, où il a résumé les résultats de trente ans de recherches. Après avoir passé en revue les classifications de ses prédécesseurs et soumis au contrôle de la critique les principes sur lesquels elles reposent, après avoir rappelé que les caractères distinctifs les plus apparents ne sont pas toujours ceux qui ont le plus de valeur, et accordé la prééminence aux caractères tirés de la conformation de la tête, M. Geoffroy Saint-Hilaire montre qu'il ne suffit pas de diviser le genre humain en un certain nombre de races, que la distinction repose tantôt sur des caractères de premier ordre, tantôt sur des caractères beaucoup moins significatifs, et que par conséquent un tableau où toutes les races sont disposées sur le même rang n'est pas conforme aux principes de l'histoire naturelle. Pour obvier à cet inconvénient, on a admis l'existence de races principales et de races secondaires, mais il en résulte dans le langage des confusions continuelles et dans la science des conclusions hasardées, car on est conduit à faire descendre d'une même souche anthropologique toutes les races secondaires qui, par leur réunion, forment une race principale, et c'est supposer démontré ce qui est en question. Ainsi, la grande race mongolique des auteurs comprend à la fois les Tartares et les Chinois, les Malais, les Polynésiens, les Hyperboréens, les Paraboréens, tous les indigènes de l'Amérique, et la filiation de ces diverses races, leur parenté immédiate, sont encore problématiques.

M. Geoffroy Saint-Hilaire pense donc que les divisions primaires du genre humain, établies sur les caractères distinctifs de premier ordre, constituent des *types* et non des *races*, et que la détermination de ces types doit être basée sur l'étude de la conformation de la tête.

Les types qu'il admet sont au nombre de quatre : le type *caucasique* est caractérisé par la prédominance des parties supérieures de la tête, c'est-à-dire de la région du cerveau ; le type *mongolique*, par la prédominance des parties moyennes de la tête, c'est-à-dire de la région supérieure de la face ; le type *éthiopique*, par la prédominance des parties inférieures de la face, c'est-à-dire de la région des mâchoires ; et le quatrième type, le type *hottentot*, par la prédominance de toute la région de la face. Les deux éléments qui servent à déterminer le développement relatif de la région faciale sont : la largeur de cette région, mesurée par l'écartement des pommettes, et son étendue antéro-postérieure, mesurée par son obliquité ou par la saillie qu'elle fait en avant de la région du cerveau. Les mots *orthognathe* et *prognathe*, déjà classiques, expliquent nettement ce dernier caractère ; pour exprimer l'autre, c'est-à-dire le développement transversal de la partie supérieure du visage, M. Geoffroy Saint-Hilaire a créé le mot *eurygnathe* ; et il a pu ainsi caractériser en quelques mots les quatre types humains : le type caucasique est orthognathe, le type mongolique est eurygnathe ; le type éthiopique est prognathe, et le type hottentot, enfin, est à la fois eurygnathe et prognathe.

Toutes les races connues se répartissent aisément et naturellement

entre ces quatre types, et celles de chaque groupe se distinguent les unes des autres par des caractères assez nets pour que l'auteur ait pu procéder par voie dichotomique. Son tableau synoptique ne comprend que douze races; mais il n'y a admis que les mieux connues, sans avoir la prétention de donner ce chiffre comme définitif.

Parmi les races comprises dans la classification de notre illustre collègue, figurent séparément la race *hyperboréenne* et la race *paraboréenne*, confondues dans toutes les classifications antérieures. Tous les peuples qui avoisinent l'Océan polaire, de la Laponie au Kamtschatka, du Kamtschatka au Groenland, ont été considérés comme formant une seule race; on supposait que, vivant en dehors du cercle arctique, dans les mêmes conditions de chaleur et de lumière, au milieu d'une flore et d'une faune dont l'uniformité relative est bien connue des naturalistes, on supposait, dis-je, que tous ces peuples devaient avoir acquis une organisation commune, un même type physique, et on n'en faisait qu'une race, une race secondaire émanée du tronc commun des races mongoliques. Mais cette vue, que paraissait confirmer l'observation de quelques caractères superficiels, ne reposait pas sur l'étude des caractères de premier ordre, et il faut bien reconnaître qu'on avait admis un peu légèrement l'identité anthropologique des races polaires de l'Europe, de l'Asie et de l'Amérique. L'expédition du prince Napoléon dans les mers du Nord a enrichi la galerie du Muséum d'une série de crânes qui ne permet plus de conserver cette illusion. Notre collègue, M. Henry Guérault, l'un des chirurgiens de l'expédition, a été frappé des différences considérables qui existent entre le crâne des Lapons et celui des Esquimaux. Il résulte de la description très-précise et très-complète qu'il a publiées dans nos *Mémoires*, que les deux peuples se rapprochent du type mongolique, le premier, par la forme globuleuse du crâne, le second, par la disposition dite *pyramidale;* mais que ces deux caractères, réunis chez les Mongols proprement dits, ne le sont pas chez les Hyperboréens (séance du 15 mars 1860). Il y a donc au moins deux races hyperboréennes, et cette découverte, faite par M. Guérault pendant la traversée, a été confirmée par M. Geoffroy Saint-Hilaire, qui, réservant pour les hyperboréens d'Europe le nom de race *hyperboréenne*, a désigné les Esquimaux sous celui de race *paraboréenne.* Tous les peuples disséminés au delà du cercle polaire, sur les bords de l'Océan glacial, rentrent-ils dans l'une ou l'autre de ces deux races? C'est une question dont la solution exigera des recherches ultérieures.

Vous avez reçu des communications sur l'ethnologie de presque toutes les parties du monde; vous les devez soit à vos correspondants, soit à vous-mêmes. Pour faciliter et vulgariser les recherches, pour leur donner autant que possible une direction uniforme, et pour rendre comparables les observations recueillies par des hommes qui ne se connaissent pas, vous avez accordé une attention toute particulière à la rédaction des instructions destinées aux voyageurs. Les instructions pour

le Pérou, pour le Mexique, pour le Brésil, pour le Sénégal et pour la France, sont déjà publiées. Celles qui concernent la Sicile, l'Afrique septentrionnale, le Chili et l'Indo-Chine, sont en préparation. Ces instructions ne sont pas de simples questionnaires; vos commissaires ont voulu que le voyageur le plus étranger à nos études y trouvât le résumé des connaissances ethnologiques relatives à la région qu'il va explorer, et dans cet exposé didactique ils ont signalé les points douteux, contestés, ou inconnus, en insistant plus particulièrement sur ceux qui ont le plus d'importance. Notre vénérable collègue, M. Gosse père, si connu par ses belles recherches sur les déformations artificielles du crâne, et si passionné pour l'étude des nations civilisées du Nouveau-Monde, a bien voulu se charger de rédiger les *Instructions pour le Pérou*, et c'est encore à lui que nous devons les *Instructions pour le Mexique*, complétées par les précieuses indications de M. l'abbé Brasseur de Bourbourg, le rénovateur et presque le créateur de l'histoire primitive du Mexique et de l'Amérique centrale. Je vous signalerai surtout la *Notice-questionnaire sur l'ethnologie de la France*, où votre savant rapporteur, M. Gustave Lagneau, fidèle à son épigraphe: *Facta, non verba*, a condensé en 80 pages l'histoire et la description de tous les peuples, de races si diverses, qui, depuis l'époque préceltique jusqu'à nos jours, ont occupé, colonisé, ou conquis tout ou partie du sol de la France. Une riche bibliographie, toujours faite de première main, suivant l'habitude de notre collègue, donne à ce travail un caractère de précision et d'exactitude qui en double l'utilité. L'auteur a insisté, avec juste raison, sur l'origine de ces populations circonscrites et toutes spéciales, qui se perpétuent sur plusieurs points de notre territoire, sans se fusionner avec les populations environnantes, et en conservant des habitudes, des mœurs et des caractères physiques particuliers. Cette partie de son travail rendra d'éminents services aux observateurs de la province.

Mais vous avez compris, Messieurs, que les instructions ethnologiques n'étaient pas suffisantes. Ce n'est pas assez de donner aux voyageurs les notions qui leur sont nécessaires pour distinguer, avant de les décrire, les races de tel ou tel pays; il faut encore les mettre en mesure de recueillir leurs observations suivant les besoins de la science, et pour cela, il faut leur fournir des moyens d'étude, des procédés d'investigation sûrs et faciles, des méthodes générales et uniformes applicables à tous les cas particuliers. Tel est le but des *Instructions générales* que vos commissaires ont été chargés de préparer. Celles qui concernent les caractères physiques, anatomiques et physiologiques des races humaines sont déjà prêtes. Les commissaires se sont proposé de rendre les observations anthropologiques les plus précises accessibles à tout homme de volonté, et de simplifier autant que possible les instruments nécessaires pour recueillir les observations.

Je ne puis pas même énumérer les nombreuses communications que nous avons reçues sur l'ethnologie des pays étrangers, les rapports

auxquels elles ont donné lieu, les discussions qu'elles ont soulevées. L'ethnologie de l'Afrique est représentée, dans nos publications, par le mémoire de M. Pruner-bey sur les nègres, par deux communications originales de M. Berchon sur le Sénégal, par une note de M. A. Duval sur le Gabon, par les rapports de M. Bertillon sur l'Afrique australe, de M. Dally sur l'Abyssinie, de M. Perier sur les Kabyles, et notamment sur l'origine des Kabyles blonds qui occupent une partie de la chaîne de l'Atlas; enfin, et surtout, par les deux grands mémoires de MM. Pruner-bey et Perier sur les anciennes races d'Égypte. Si nos deux éminents collègues n'ont pu s'accorder dans leurs conclusions, vous n'en accuserez, Messieurs, que la difficulté du sujet, et l'insuffisance des documents que nous possédons sur les temps primitifs de l'Égypte. Les Champollion, les Lepsius, les Mariette, et leurs glorieux émules, nous ont conduits de siècle en siècle, et de dynastie en dynastie, jusqu'à l'époque de la grande pyramide, mais ces brillantes conquêtes de l'archéologie, en reculant au delà de toute attente les limites de la période historique, ne nous ont pas encore donné la clef de l'ethnologie égyptienne. Quelle fut la race privilégiée qui eut l'honneur d'allumer dans l'humanité le premier flambeau de la civilisation? Était-elle autochthone ou étrangère? Venait-elle du Midi, de l'Orient ou de l'Occident? Questions palpitantes, liées aux problèmes les plus controversés de notre science, et que M. Pruner-bey n'a pas désespéré de résoudre. Vingt ans d'études assidues commencées en Égypte, et complétées à Paris, dans la galerie anthropologique du Muséum, lui donnaient le droit de parler avec d'autant plus d'autorité, que, joignant aux lumières de la crâniologie celles de la linguistique, il possédait les deux guides les plus sûrs de l'ethnologie primitive.

Notre collègue s'est d'abord occupé de déterminer les caractères physiques des anciens Égyptiens. Blumenbach avait déjà signalé le peu d'uniformité du type de leur crâne, et l'étude des peintures monumentales avait permis de reconnaître que, depuis une haute antiquité, la population de l'Égypte avait dû subir de nombreux mélanges avec divers peuples de l'Afrique, de l'Asie, et même de l'Europe. M. Pruner-bey, étudiant à son tour ce sujet difficile, a concentré son attention sur les peintures les plus anciennes, et sur les momies de l'époque la plus reculée; et il est ainsi parvenu à établir que, dès l'origine de la période historique, la population égyptienne présentait déjà deux types éminemment distincts, qu'il a désignés sous les noms de *type fin* et de *type grossier*. Ces deux types, dont on retrouve encore aujourd'hui des spécimens parfaitement purs chez les Coptes, aussi bien que chez les Fellahs, proviennent de deux races différentes qui s'étaient déjà mêlées, dans la vallée du Nil, avant les temps historiques, et qui virent éclore la première de toutes les civilisations. Maintenant quelle était l'origine de ces deux races? et quel fut leur rôle respectif dans le progrès intellectuel, matériel et social? Sans se prononcer définitivement sur la race

du type grossier, M. Pruner-bey est disposé à la considérer comme celle des premiers occupants du sol. La civilisation, suivant lui, fut l'œuvre de la race du type fin, qui venait d'une contrée étrangère ; mais cette race n'était ni arienne ni sémitique, comme on a pu le supposer. Les crânes du type fin n'offrent, avec ceux des races asiatiques, que des analogies insuffisantes. Ne trouvant du côté de l'Orient que des incertitudes, l'auteur se retourne vers l'Occident ; il compare le type fin avec celui de la race libyque ou berbère, et cette fois la ressemblance lui paraît complète. La linguistique, interrogée à son tour, dépose dans le même sens. M. Pruner-bey compare l'ancienne langue égyptienne d'abord avec les langues indo-européennes, puis avec les langues syro-arabes, et trouve entre ces trois groupes de langues des différences radicales, tandis que l'étroite parenté de l'ancien copte et des langues berbères lui paraît évidente. De cette double série de recherches, il tire la conclusion que la race du type fin, mère de la civilisation d'Égypte, était d'origine berbère, mais il ajoute que cette civilisation ne procédait d'aucune autre, et qu'elle prit naissance dans la vallée du Nil.

Tel est le système que M. Pruner-bey a développé devant vous avec autant de science que de talent. Pour vous faire concevoir des doutes sur des opinions si bien enchaînées, et appuyées sur des preuves si entraînantes, il ne fallait rien moins, Messieurs, que la vaste érudition de M. Perier. Pour notre éminent collègue, l'étude de l'Égypte est comme un héritage de famille. Son beau-père, l'illustre Larrey, faisait partie de cette pléiade de savants qui accompagna l'expédition du général Bonaparte, et qui pour la première fois révéla à l'Europe le vieux monde de l'Orient. Voué depuis longtemps à l'étude des antiquités égyptiennes, à la fois ethnologiste, historien et philosophe, M. Perier a cru pouvoir contester l'une des conclusions de M. Pruner-bey. Il est porté à admettre avec lui que la civilisation d'Égypte est autochthone ; mais, s'il devait en chercher l'origine hors de la vallée du Nil, ce serait vers l'Asie, vers l'Inde mystérieuse, et non vers la Libye, qu'il dirigerait ses pas. Cette dissidence entre deux collègues si compétents, déjà manifestée dans la courte et intéressante discussion qui suivit la lecture du mémoire de M. Pruner-bey, nous faisait espérer qu'un débat plus étendu et plus complet s'ouvrirait après la lecture impatiemment attendue du travail de M. Périer ; mais cette espérance a été déçue. Frappé subitement d'une maladie longue et cruelle, qui l'a tenu pendant toute une année éloigné de nos séances, M. Perier n'a pu venir lui-même vous lire son important mémoire. Il a chargé de ce soin notre collègue Edward Michaux, qui allait bientôt nous quitter et que nous ne devions plus revoir. Ce jeune savant, plein de courage et d'avenir, demandait alors à prendre part, comme médecin militaire, à l'expédition du Mexique. Ce qui le poussait à solliciter cette périlleuse faveur, c'était l'amour de la science, bien plus que le désir de l'avancement. Le Mexique, n'est-ce pas l'Égypte du Nouveau-Monde ? Edward Michaux se

promettait d'explorer avec recueillement cette Terre sacrée de l'Amérique, ce berceau d'une civilisation trop longtemps méconnue, dont les débris, couchés sous un linceul de ronces, nous étonnent encore par leur puissance et par leur majesté. Mais il ne lui était pas réservé de mettre ses projets à exécution. Atteint l'un des premiers du terrible fléau qui a décimé notre armée, il mourut à la Vera-Cruz, le 8 avril 1862, quelques jours à peine après son arrivée. Qu'il me soit permis de lui payer ici le juste tribut de nos regrets!

Ceci m'amène à vous parler des beaux travaux de M. Gosse père sur l'ethnologie américaine. Notre vénérable collègue a depuis longtemps déjà fixé son attention sur ce sujet, et son *Essai sur les déformations artificielles du crâne*, publié en 1855, en soulevant des questions générales d'un haut intérêt, a fourni des éléments précieux pour la solution de plusieurs questions particulières. Un grand nombre de peuples de l'Amérique ont eu autrefois ou ont encore aujourd'hui l'habitude de déformer par des pressions méthodiques les crânes des jeunes enfants, et il semble que de semblables pratiques, qui substituent aux formes naturelles des formes factices et arbitraires, devraient enlever toute valeur et toute signification aux déterminations crâniologiques. Cette difficulté est d'autant plus grande que certaines maladies de l'enfance peuvent produire des déformations naturelles faciles à confondre avec les déformations artificielles. Une intéressante collection de crânes que M. Giraldès a recueillis à l'hospice des Enfants Trouvés, et qu'il a placés sous nos yeux, a mis en évidence cette cause d'erreur, et le curieux mémoire de notre éminent collègue M. Barnard Davis, l'un des auteurs de *Crania Britannica*, vous a appris que des déformations pathologiques d'un type particulier peuvent se produire dans l'âge adulte et jusque dans la vieillesse.

Mais, d'une part, M. Gratiolet vous a fait remarquer que les déformations artificielles ne sont le plus souvent, dans l'origine, que l'exagération des caractères distinctifs de la race qui s'y soumet. Tout peuple, civilisé ou sauvage, est disposé à s'admirer, à attacher une idée de beauté ou de supériorité aux traits qui le distinguent des autres peuples ; et c'est pour donner à leur progéniture cette beauté de convention, que les mères appliquent des moyens mécaniques sur la tête des nouveau-nés. Un crâne déformé est donc comme ces caricatures, où l'exagération volontaire des traits les plus caractéristiques ne détruit pas la ressemblance, et où l'œil exercé d'un artiste peut souvent retrouver le vrai type du visage. C'est ainsi que, comparant le crâne non déformé d'un Totonaque moderne aux anciens crânes déformés de l'île de Sacrificios, M. Gratiolet a pu nous montrer sur le premier les caractères naturels dont l'exagération artificielle a produit l'étrange forme des autres crânes. Il n'est donc pas impossible au naturaliste de remonter au type primitif d'un crâne déformé. D'un autre côté, M. Gosse père, étudiant les nombreux procédés de déformation qui ont été ou

qui sont encore en usage dans les deux Amériques, a pu les ramener à cinq types essentiellement distincts, dont il nous a donné la description, dont il nous a indiqué les effets, dont il nous a fait connaître la répartition soit dans le présent, soit dans le passé, et il nous a montré, par divers exemples, combien l'étude de ces manifestations de la fantaisie humaine pouvait jeter de jour sur l'histoire de la migration des peuples. Un procédé de déformation crânienne, une fois adopté, fait partie des mœurs nationales; c'est une des modes les plus persistantes, une de celles qui peuvent survivre aux migrations les plus lointaines, et même aux changements de mœurs, de langue, de religion et d'état social. Ainsi, les diverses races qui composaient l'ancienne population du Pérou avaient chacune un procédé particulier de déformation, et la connaissance de ce fait a permis à M. Gosse, dans sa *Dissertation sur les races du Pérou*, de rectifier quelques-unes des opinions ethnologiques de MM. de Rivero et Tschudy. Mais la conséquence la plus curieuse des recherches de notre collègue est relative à l'histoire des peuples qui pratiquent la *déformation cunéiforme relevée*. Cette déformation si étrange et si caractéristique s'obtenait au moyen de deux planchettes ou de deux plaques d'argile, qui pressaient largement d'une part sur le front, d'autre part sur l'occiput. Elle était en usage à Cuba, au temps de Christophe Colomb, chez les Natchez et chez divers peuples de la Floride décrits dans les *Crania Americana* de Morton, au Pérou enfin, où elle est encore en pratique chez les Omaguas et les Connivos. Est-il vraisemblable que des peuples si éloignés les uns des autres se soient accordés, sans se connaître, à concevoir la même fantaisie, et que, pour atteindre le même but, ils aient séparément inventé le même moyen? N'est-il pas probable, au contraire, qu'un peuple migrateur a transporté avec lui, dans ces diverses régions, sa coutume nationale? Mais, si de la Floride à Cuba la migration semble facile, on ne conçoit guère comment des navigateurs primitifs auraient pu de là se transporter jusqu'au Pérou sans stations intermédiaires. On est donc autorisé à penser que le peuple à tête cunéiforme a dû traverser, par des étapes successives, le Mexique, l'Amérique centrale et l'isthme de Panama. Un bas-relief trouvé dans les ruines de Palenqué, et représentant le profil d'un Indien à tête cunéiforme relevée, venait déjà à l'appui de cette hypothèse; mais une preuve plus décisive vous a été présentée par M. Gosse père. Il s'agit d'un crâne extrêmement déformé qui provient d'une caverne de la vallée de Ghovel, dans l'état de Chiapas. Ce crâne, recouvert d'une épaisse couche de stalagmite, remonte à une époque fort reculée, et il est exactement semblable aux crânes cunéiformes de la Floride et du Pérou.

Voici donc un fait établi par l'étude des déformations artificielles du crâne: Il y a un grand nombre de siècles, un peuple migrateur, voyageant alternativement par terre et par mer, a parcouru l'immense espace qui sépare la Floride du Pérou, en passant par Cuba et par le

Mexique méridional. Eh bien, Messieurs, ce fait de crâniologie est la confirmation éclatante des traditions, des relations écrites et des documents archéologiques à l'aide desquels M. l'abbé Brasseur de Bourbourg a constitué l'histoire primitive du Nouveau-Monde. Dans son grand ouvrage sur le Mexique et l'Amérique centrale avant Colomb, et dans l'importante introduction qu'il a publiée en tête de du *Popol-Vuh* ou Livre sacré des nations de l'Amérique centrale, le savant abbé a établi qu'avant l'ère chrétienne le peuple des Nahoas, venu par mer de la Floride ou des grandes Antilles, débarqua au Mexique, non loin du lieu où est aujourd'hui Tampico. De là, descendant vers le sud, le long du golfe, les Nahoas s'arrêtèrent sur les bords de la lagune de Terminos, à peu de distance du vieil empire de Xibalba, et réussirent enfin à s'emparer de cet empire. La ville de Ghovel, fondée par eux à cette époque, était située à 3 lieues seulement de la caverne d'où provient le crâne cunéiforme que M. Gosse père vous a présenté. Enfin, après une période de prospérité dont la durée est encore mal déterminée, les conquérants Nahoas, chassés par une révolution nationale, en l'an 174 de notre ère, furent obligés de chercher d'autres résidences, et l'une de leurs bandes, traversant l'isthme de Panama, alla s'établir dans le Pérou. Ainsi un même peuple, le peuple des Nahoas, a occupé, par ses migrations successives, toutes les régions où la déformation cunéiforme du crâne a été mise en usage, et vous voyez ici, Messieurs, deux choses également précieuses : l'anthropologie éclairée par l'histoire, l'histoire confirmée par l'anthropologie.

Si vous avez accordé une attention toute particulière aux races civilisées de l'Amérique, vous n'avez pas pour cela négligé les autres. Le rapport de M. Simonot sur les terres magellaniques, les communications de M. Martin de Moussy sur les peuples de la Plata, les notes de M. Rameau et de notre correspondant de Québec, M. Landry, sur les populations du Canada, enfin l'important rapport de M. Dally, sur les races indigènes et l'archéologie des États-Unis, témoignent de l'intérêt que vous portez à l'ethnologie américaine. Les nombreuses questions abordées ou résolues dans ce dernier travail ont soulevé une discussion animée à laquelle ont pris part MM. Rameau et Pruner-bey, et où la doctrine de l'unité des races américaines a été réfutée par plusieurs orateurs.

Les peuples de l'Océanie ont occupé une large place dans vos travaux. Vous les avez envisagés surtout sous le point de vue de l'anthropologie générale, et j'y reviendrai tout à l'heure ; je ne dois parler ici que des faits ethnologiques. Le mémoire de M. Berchon sur *Le tatouage aux Iles Marquises*, vous a initiés à tous les secrets de cette pratique, si répandue dans la Polynésie ; M. Rufz vous a lu un rapport très-détaillé sur l'ethnologie de Taïti, et nos deux confrères de la marine, MM. Bourgarel et de Rochas, enrichissant à l'envi votre musée des crânes qu'ils ont rapportés de la Nouvelle-Calédonie, des Nouvelles-Hébrides et de Taïti, vous

ont fait des communications pleines d'intérêt sur les mœurs, les caractères physiques et l'origine des Néo-Calédoniens. Ce peuple qui un jour, sans le savoir, s'est réveillé sujet de la France, et que nos fusils rayés n'ont pas convaincu encore de l'excellence de nos droits, appartient à la race des nègres océaniens; mais, depuis un siècle au moins, il a mêlé son sang à celui des Polynésiens. C'est par les îles Loyalty, voisines de la Nouvelle-Calédonie, que ce mélange s'est effectué. Les Polynésiens des îles Wallis débarquèrent, il y a cinq générations, dans les îles Loyalty, s'y fixèrent, se mêlèrent aux indigènes, et, de ce croisement entre une race polynésienne et une race mélanésienne, résulta une population hybride, qui, ayant pris des Polynésiens le goût des expéditions maritimes, essaima, à son tour, sur la Nouvelle-Calédonie. La côte orientale de cette île, où les nouveaux venus s'établirent en se mêlant encore une fois aux indigènes, est donc habitée par des tribus très-diverses, les unes noires et à peu près pures, les autres moins homogènes, où se montrent toutes les teintes intermédiaires entre le noir et le jaune. Mais il paraît que la race mélanésienne a conservé sa pureté dans la région occidentale, qui est encore peu connue et qui, protégée du côté de la mer par des récifs de coraux, est séparée du reste de l'île par une chaîne de montagnes.

Les migrations des Polynésiens et de leurs métis dans la Nouvelle-Calédonie sont assez récentes pour que le souvenir n'en soit pas encore entièrement effacé; mais, ne reposant que sur des traditions assez vagues et parfois contradictoires, chez un peuple incivilisé, cette histoire attendait une confirmation ethnologique que M. Bourgarel nous a heureusement donnée. Notre zélé correspondant a rapporté de la Néo-Calédonie orientale cinquante-sept crânes qu'il a pu diviser en trois séries : les deux séries extrêmes représentent les types de la race noire autochthone et de la race jaune étrangère; la série moyenne se compose des crânes de forme intermédiaire qui proviennent des métis de ces deux races. Pour compléter cette étude, M. Bourgarel a mis en parallèle avec les trois séries précédentes une quatrième série, composée de vingt-cinq crânes recueillis dans la Polynésie, et, prenant pour chaque série la moyenne de tous les éléments crâniométriques, il a constaté que la race jaune de la Nouvelle-Calédonie présente des caractères intermédiaires entre ceux de la race polynésienne et ceux de la race mélanésienne. La crâniologie permet donc de croire que cette race jaune, venue des îles Loyalty, était une race hybride, et l'exactitude des traditions recueillies par nos missionnaires se trouve ainsi confirmée.

Vous avez reçu peu de documents sur l'ethnologie des nations asiatiques; vous avez entendu cependant un rapport de M. Pihan-Dufeillay sur les habitants des îles Andaman, une note de M. Fuzier sur les crânes qu'il a rapportés de Chine, une lecture de M. Armand sur l'Inde transgangétique, et une communication de M. Prüner-bey sur les

Druses; enfin M. Cordier, en nous offrant un crâne turc du XVIIe siècle, a établi un parallèle à la fois anatomique et artistique entre la tête turque, la tête grecque et la tête arabe. Cet artiste éminent vous avait déjà donné les trois bustes remarquables qui ornent la salle de nos séances, et il avait saisi cette occasion pour vous exposer ses idées sur la reproduction des types ethniques par la statuaire. Notre collègue, vous le savez, a ouvert à l'art une voie nouvelle en démontrant que la beauté n'est pas propre à tel ou tel type; toute race a sa beauté qui diffère de celle des autres races, et dont le type idéal doit refléter en un équilibre harmonique les caractères intellectuels et moraux, non moins que les traits distinctifs de cette race. Les règles du beau ne sont donc pas universelles, elles ne le sont pas plus que le canon des proportions du corps humain, elles doivent être étudiées et déterminées spécialement pour chaque race, et c'est ainsi que M. Cordier, faisant pénétrer dans l'art les rayons de la science, a pu, au retour de ses voyages, créer cette belle galerie ethnologique qui fait l'admiration des artistes et des savants.

Je passe à regret sous silence plusieurs autres communications sur l'art considéré dans ses rapports avec l'ethnologie, les remarques de M. Gratiolet sur les deux types céphaliques des statues grecques, celles de M. Boudin sur la conformation de la base du thorax chez les anciens Grecs, et le rapport de M. Cordier sur le système de proportion de M. Lihartzic, et la note de M. Duchenne (de Boulogne) sur le canon égyptien retrouvé par M. Charles Blanc.

J'ai hâte d'arriver à la partie de vos travaux qui concerne l'ethnologie de l'Europe, et plus spécialement l'ethnologie de la France.

C'est un devoir de notre Société de donner une vive impulsion aux recherches qui peuvent jeter un jour scientifique sur nos origines nationales : ce devoir, Messieurs, vous n'y avez pas failli; c'est par là que vous avez inauguré vos travaux, et vous n'avez laissé passer aucune occasion de discuter ces questions intéressantes. Convaincus que la crâniologie est un des guides les plus sûrs dans ce genre de recherches, vous avez recueilli dans votre musée de grandes collections de crânes de toutes les époques; près de cinq cents crânes anciens et modernes, d'origine authentique et de dates approximativement déterminées, extraits les uns des anciens cimetières de Paris, les autres de diverses sépultures mérovingiennes ou gallo-romaines, permettent à chacun de vous d'étudier les types primitifs, et de suivre d'âge en âge les effets du mélange des races. Cette collection, déjà riche, s'accroît de jour en jour, et je n'ai pas besoin de vous rappeler que Sa Majesté l'Empereur, en vous faisant parvenir un crâne trouvé sous un vallum romain dans les fouilles du camp de Saint-Pierre, près Compiègne, a bien voulu inviter M. Viollet-Le-Duc, directeur de ces fouilles, à vous donner en son nom tous les crânes, tous les squelettes, qu'on découvrira à l'avenir. M. de Roucy, savant archéologue de Compiègne, qui a été chargé par

l'Empereur de diriger les fouilles du Mont-Berny, a trouvé, près des ruines d'une ville gallo-romaine du pays des anciens Suessons, un champ de sépulture d'où cinquante-quatre squelettes ont été exhumés; dix-sept crânes vous sont déjà parvenus, les autres vous sont destinés. Et je ne puis aller plus loin sans vous signaler le zèle intelligent de notre collègue M. Bourgeois, de Pierrefonds, qui, demeurant à proximité des fouilles, a levé le plan du cimetière, indiqué la situation, la direction, la profondeur de chaque tombe, mesuré un à un tous les os des squelettes, et dessiné les attitudes étranges de ces corps, qui paraissent avoir été inhumés précipitamment, à la suite d'une bataille entre les Gallo-Romains et les barbares du v[e] siècle.

Dans ces diverses séries de crânes, comme dans celle que notre collègue de Dijon, M. Brullé, a extraite de sépultures du temps des Burgondes et qu'il vous a présentée, vous avez constamment trouvé, au milieu de formes intermédiaires, deux types essentiellement distincts, l'un brachycéphale (tête ronde ou courte), et l'autre dolichocéphale (tête longue), représentés l'un et l'autre par des spécimens d'autant plus nombreux, eu égard à l'ensemble de chaque série, que l'on s'éloigne davantage de l'époque actuelle. C'est l'indice certain des mélanges qui se sont effectués sur notre sol, avant et pendant la période historique, entre deux groupes de races, les unes brachycéphales, les autres dolichocéphales. Or, tous les peuples étrangers de souche indo-européenne qui ont tour à tour envahi, conquis ou occupé tout ou partie de notre pays, les Celtes, les Kymris, les Germains, étaient dolichocéphales, et les Romains l'étaient eux-mêmes, quoique à un moindre degré. Il n'est donc pas douteux que le type brachycéphale, aujourd'hui encore si répandu parmi nous, provient des populations antérieures à l'arrivée des Celtes; et d'ailleurs un nombre imposant de faits qui vous ont été exposés ou rappelés à diverses reprises par MM. Dareste, Pruner-bey, Lagneau, Rameau, et par plusieurs autres orateurs, ont démontré directement qu'au temps de l'âge de pierre, le Danemark, les îles Britanniques, la France, la Suisse, et sans doute aussi d'autres contrées de l'Europe, étaient habités par des races brachycéphales.

Sur ces peuples primitifs, dont les noms mêmes ont péri sans retour, débordèrent, bien longtemps avant la période historique, les flots successifs des races dolichocéphales de l'Asie, et alors commença entre ces deux groupes de populations une lutte immense, qui se propagea de la Vistule à l'Atlantique, de la Baltique à la Méditerranée, et qui dura sans doute un grand nombre de siècles, lutte inégale où la hache de pierre se heurta vainement contre l'épée de bronze, et où la supériorité des armes devait l'emporter sur la supériorité du nombre. Ce fut en vain que les autochthones se réfugièrent dans leurs habitations lacustres, où leurs vainqueurs devaient plus tard, par la loi du talion, chercher un refuge à leur tour. L'eau tranquille des lacs, qui mettait leurs demeures à l'abri des bêtes fauves, ne put les protéger contre les attaques de

l'homme, et le feu, allumé par les torches ennemies, détruisit aisément ces maisons de bois, dont les débris carbonisés, retrouvés sous la vase lacustre, au milieu des pilotis, avec des flèches, des haches et des couteaux en silex, retracent à notre esprit les drames terribles de la conquête. M. Gosse fils, dans un mémoire qui vous a vivement intéressés, vous a dit que presque toutes les habitations lacustres ont été détruites par l'incendie, celles de l'époque de la pierre, aussi bien que celles de l'âge de bronze.

Partout vaincus, quelquefois détruits, plus souvent subjugués, les hommes des races autochthones conservèrent dans les régions du Sud et de l'Ouest la prépondérance numérique, et, se mêlant à leurs vainqueurs, ils engendrèrent des races croisées, qui, suivant la proportion du mélange, reçurent à des degrés inégaux les empreintes respectives des deux races-mères. Mais, en maintenant, au prix d'altérations plus ou moins graves, quelques-uns des caractères de leur type physique, ils perdirent leurs mœurs, leurs nationalités, leurs langues et jusqu'à leurs noms. Pourtant, dans quelques localités mieux défendues par la nature, dans certaines vallées montagneuses d'un accès difficile, et que peut-être les conquérants ne jugeaient pas dignes de leur convoitise, les débris des populations primitives échappèrent à la destinée commune. Tels furent sans doute les ancêtres de ces Romans Rhétiques que notre éminent collègue, M. de Baer, a étudiés dans les environs de Coire. M. Dareste, dans son rapport sur le mémoire du savant professeur de Saint-Pétersbourg, vous a dit comment M. de Baer a été conduit à découvrir que les habitants des anciennes Alpes Rhétiques sont de race brachycéphale. Trop peu nombreux pour constituer une nation, ils n'ont conservé que leur type, et la langue qu'ils parlent est un idiome latin. Mais dans la chaîne des Pyrénées, et sur leurs deux versants, un peuple intelligent et héroïque sut maintenir à la fois sa nationalité, ses mœurs et son langage. M. Pruner-bey vous l'a dit : la langue basque est la plus ancienne de toutes les langues connues ; seule, elle a survécu au naufrage des idiomes primitifs de l'Europe ; elle est restée debout comme une preuve vivante de l'existence des races autochthones qui précédèrent l'invasion asiatique, et si vous rapprochez, Messieurs, ce témoignage irrécusable de la linguistique, des faits anatomiques qui démontrent, directement ou indirectement, que quelques-unes au moins de ces races primitives étaient brachycéphales, vous comprendrez comment l'illustre Retzius, et depuis lui tous les ethnologistes, ont été conduits à admettre que les Basques doivent être brachycéphales aussi. Deux crânes, étudiés par le grand anatomiste suédois, confirmaient cette doctrine, et les observations faites sur le vivant par M. Antoine d'Abbadie lui prêtaient un nouvel appui. Toutefois un fait d'une importance aussi exceptionnelle, un fait qui était pour ainsi dire la clef de voûte de l'ethnologie primitive de l'Europe, ne pouvait se passer d'une démonstration plus complète et plus directe. Bien des fois, depuis quatre ans, des savants

étrangers se sont adressés à vous, espérant en vain trouver dans votre musée crâniologique quelques spécimens de la race basque; mais, à l'exception des deux crânes de Stockholm, cette race n'était représentée ni chez nous, ni dans aucune collection publique ou particulière. Cette lacune n'existe plus aujourd'hui. Deux d'entre nous ont, de leurs propres mains, extrait d'un cimetière de la province de Guipuscoa soixante crânes basques qui, depuis plusieurs mois, sont déposés dans votre musée. Vous avez ainsi pu soumettre au contrôle de l'observation anatomique l'opinion si rationnelle et si séduisante de Retzius. Pourquoi faut-il que la vérification n'ait pas été conforme à notre attente? Sur les 60 Basques de votre collection, 2 ou 3 seulement sont réellement brachycéphales, la plupart sont tout à fait dolichocéphales, et, chose bien inattendue, le type moyen de la série est beaucoup plus dolichocéphale que celui des Français du Nord.

Eh quoi! sommes-nous donc obligés de repousser maintenant toute la doctrine de l'ethnologie primitive de l'Europe? Cette doctrine est-elle donc sapée par sa base? Gardez-vous de le croire, Messieurs; elle n'est pas seulement ébranlée. Les faits sur lesquels elle reposait sont assez nombreux, assez décisifs, pour qu'elle puisse être considérée comme définitive. Oui, la population pré-celtique du Danemark, des îles Britanniques, de la France, de la Suisse, était en grande partie brachycéphale. Rien ne peut détruire cette vérité, solidement démontrée. Mais en résulte-t-il qu'avant l'arrivée des Celtes, il n'y eût que des brachycéphales en Europe? A la distance où nous sommes de cette mystérieuse époque, nous sommes comme les voyageurs nocturnes qui, dans le lointain ténébreux, confondent en une seule masse tous les arbres d'une forêt. C'est bien asssez, pour notre esprit, qui n'avance qu'à tâtons, d'admettre qu'une race autochthone unique a précédé sur notre sol les races qui ont un nom dans l'histoire. Mais, si la terre est aujourd'hui couverte d'un grand nombre de peuples aussi divers par le type que par le langage, si nous voyons souvent les races les plus distinctes exister côte à côte, avec ou sans mélange, dans des pays de peu d'étendue, sur quoi nous baserons-nous pour prétendre que la population de l'Europe ait dû être uniforme il y a quatre ou cinq mille ans? L'humanité était-elle donc si jeune alors? Et les migrations, les luttes de races, n'avaient-elles pas eu le temps de répartir dans l'une des cinq parties du monde plusieurs peuples de types différents? Mais pourquoi faire des suppositions lorsque les faits ont parlé? Cette diversité des peuples primitifs de l'Europe est établie par la paléontologie humaine. A la série des observations qui prouvent l'existence pré-historique des brachycéphales, on peut joindre une série moins nombreuse sans doute, mais tout aussi décisive, de faits qui démontrent la coexistence, peut-être même l'antériorité du type dolichocéphale. Le crâne que M. Garrigou a retiré d'une caverne des Pyrénées et qu'il vous a montré dans sa gangue de stalagmite est dolichocéphale; le crâne de

Meilen, qui provient d'une habitation lacustre de l'âge de pierre, et dont M. Vogt, de Genève, vous a fait parvenir la description et le dessin, est également dolichocéphale. Le célèbre crâne de la caverne d'Engis, que M. Schmerling a trouvé parmi les débris de l'éléphant, du rhinocéros, et de plusieurs autres animaux éteints, présente la même forme. Et le crâne plus célèbre encore de la caverne de Neanderthal, dont le professeur Shaaffhausen, de Bonn, vous a tout récemment envoyé la description détaillée, et dont le moule en plâtre vous sera bientôt présenté par M. Pruner-bey, ce crâne, aux formes étranges, que beaucoup de savants considèrent comme le plus ancien crâne connu, n'est-il pas remarquable par son étroitesse et par sa longueur? En présence de ces faits, Messieurs, il est impossible de méconnaître qu'une ou plusieurs races dolichocéphales ont vécu en Europe à une époque immensément reculée ; et quand même tous les Basques actuels seraient aussi dolichocéphales que ceux de votre collection, ce qui est encore problématique, la belle théorie ethnologique à laquelle Retzius a attaché son nom, et que M. Pruner-bey a défendue devant vous avec tant d'autorité, ne serait pas renversée par une exception de plus.

En vous rapprochant davantage de notre époque, en pénétrant dans la période historique, vous avez éclairé par vos travaux et par vos discussions bien des questions relatives aux origines ethnologiques de notre nation. Le mémoire de M. Lagneau, *sur les Gaels et les Celtes,* travail où la meilleure critique s'allie à une profonde érudition, vous a prouvé que ces deux peuples, confondus en un seul par William Edwards, étaient différents sinon par la race, au moins par la nationalité. Notre infatigable collègue de Châteaulin, M. Halléguen, dans ses deux mémoires *sur l'ethnologie de la Bretagne,* a réagi contre les théories trop exclusives, contre les légendes trop complaisantes qui attribuent aux immigrations des Bretons insulaires une influence ethnologique et politique exagérée. La détermination des caractères physiques des races gauloises a été de votre part l'objet d'une attention spéciale. Comme William Edwards, ce grand maître de l'ethnologie française, vous avez cherché dans les populations actuelles les traits distinctifs qui sont aujourd'hui encore le cachet de leur origine. L'influence des souches ethnologiques sur les variations de la taille a été mise en évidence par les statistiques basées sur les résultats du recrutement de l'armée. Ce sont les beaux travaux de M. Boudin, consignés dans sa *Géographie médicale,* qui ont mis à votre disposition cet élément nouveau des études anthropologiques. Des cartes pittoresques, diversement ombrées, représentant la répartition des exemptions pour défaut de taille dans les divers départements, ont pour ainsi dire remis sous vos yeux la Gaule ethnologique des *Commentaires de César.* M. Sistach, opérant à son tour sur une période plus récente, a dressé une nouvelle carte si semblable aux précédentes, que cette concordance vous a vivement frappés. Tout récemment enfin M. Boudin, faisant reposer sur d'autres bases l'étude de la même question, a consi-

gné sur une autre carte la répartition inverse des hautes tailles, et les différences, d'ailleurs très-légères, qu'il a signalées entre ce nouveau résultat et ceux des études relatives aux petites tailles vous ont valu une savante dissertation de M. Bertillon, sur la loi des grands nombres, sur la signification et l'interprétation des documents statistiques.

Ce n'est pas seulement sur la taille que s'exercent les influences ethnologiques révélées par le recrutement. Plusieurs cartes pittoresques, dressées par M. Boudin, nous ont montré que la répartition des hernies, de la myopie, de la mauvaise denture, dépend en grande partie de la race. Sous ces divers rapports, comme sous celui de la taille, le contraste le plus frappant existe par exemple entre la population de la Bretagne et celle de la Normandie, et M. Bertillon nous a prouvé, par de précieuses statistiques, que ces deux populations, si diverses par leur origine, occupent les deux extrêmes de l'échelle de la mortalité en France.

Nous n'avons pas encore de relevés numériques sur la couleur dominante des yeux et des cheveux dans les divers départements de la France. Tout ce que nous savons à cet égard repose sur de simples impressions. Les relevés précis et étendus de notre collègue M. John Beddoe, de Clifton, sur la population de l'Irlande, comblent en partie cette lacune, car les éléments ethnologiques qu'il a étudiés sont très-semblables à ceux de plusieurs de nos départements.

Avant de sortir du champ de l'ethnologie, que je viens de parcourir devant vous, je ne puis me dispenser, Messieurs, de jeter un coup d'œil sur vos travaux de linguistique. Par elle, vous avez éclairé beaucoup de questions particulières, et je dois ici rendre hommage avant tout à l'inépuisable science de notre collègue M. Pruner-bey. Est-il un point de linguistique qu'il ne soit prêt à traiter? Est-il une famille de langues dont il n'ait approfondi la structure, dont il n'ait étudié le développement et la filiation? Vous l'avez vu tout à l'heure aux prises avec les origines égyptiennes, passant en revue toutes les langues de l'Afrique et de l'Asie occidentale; les langues de l'Amérique, celles de l'Australie même, ont eu leur tour. C'est lui qui nous a fait connaître la répartition des principaux systèmes primitifs de numération, et vous auriez été bien surpris s'il avait laissé passer sans discussion la communication si éloquente et si savante de M. Chavée, sur *le parallèle des langues indo-européennes et des langues sémitiques*.

Avec cette lucidité et cette conviction qui donnent tant de portée à sa parole, M. Chavée a fait ressortir devant vous la différence essentielle, radicale, absolue, qui sépare profondément ces deux familles de langues, et, désespérant de les rattacher l'une à l'autre par une filiation quelconque, il a conclu hardiment à la diversité originelle des races qui les ont enfantées. Il y avait dans cet exposé deux choses distinctes : un fait et une conclusion. Le fait a été mis en doute par M. Halléguen, qui a signalé quelques points de ressemblance entre la

grammaire sémitique et celle des langues indo-européennes; mais il a été accepté sans réticence par M. Pruner-bey, et par l'éminent historien des langues sémitiques, par notre collègue, M. Renan. Tous deux ont déclaré qu'il était aussi impossible de faire dériver le sanscrit de l'hébreu que l'hébreu du sanscrit. Toutefois, ils ont refusé d'admettre comme démontrée la conclusion de M. Chavée. M. Renan trouve cette conclusion possible, probable même; mais il ajoute que tout ce qui s'est passé avant l'origine des civilisations, avant la constitution des sociétés, avant l'organisation des langues, est inconnu, inaccessible à la linguistique; et M. Pruner-bey, à son tour, opposant à l'opinion de M. Chavée la possibilité d'une autre hypothèse, a fait remarquer que les langues ariennes, les langues sémitiques, et les langues dites touraniennes, quoique n'ayant aucune parenté directe, ont pu à la rigueur venir d'une même source, d'une famille linguistique à tout jamais effacée. Vous avez suivi avec intérêt les phases de cette grande discussion qui s'est rallumée à l'occasion d'un nouveau mémoire de M. Chavée, sur la morphologie des syllabes chinoises. Ici encore, sur un terrain plus difficile, les mêmes doctrines se sont retrouvées en présence et ont été soutenues avec le même talent.

II. Anthropologie générale. — Le temps me presse, Messieurs; il passe trop lentement pour vous qui me prêtez votre attention, trop vite pour moi qui voudrais pouvoir vous suivre dans toutes vos recherches, dans toutes vos discussions, pour moi que le défaut d'espace oblige à faire un choix presque arbitraire parmi les trop nombreux matériaux dont vous avez enrichi la science.

Si vos travaux d'ethnologie ont été si fructueux, c'est surtout parce que vous avez toujours su rattacher les faits particuliers aux questions générales, parce qu'au-dessus de la considération des types et des races, planait toujours le désir de remonter aux lois de l'organisation de l'homme, aux causes des phénomènes complexes qui se manifestent en lui sous l'influence de l'hérédité, de l'éducation et des milieux, aux conditions qui président au développement de son existence sociale, de son industrie, de ses progrès intellectuels. Ces sujets d'étude, aussi importants pour le naturaliste que pour le philosophe, pour le médecin que pour le physiologiste, sont du ressort de l'anthropologie générale, et tout ce que vous doit cette science, je voudrais, Messieurs, pouvoir le raconter d'une manière digne de vous.

Ici, en effet, toutes les questions étaient neuves, les faits étaient à chercher, à rassembler, ils n'avaient jamais subi le contrôle de la discussion publique, il fallait les analyser, les interpréter, les grouper; c'était tout un édifice à construire, et quel édifice! le palais du genre humain!

Je ne vous dirai pas que vous avez achevé une œuvre qui exigera le concours de plusieurs générations. Mais vous avez du moins jeté des fondements solides; sur plusieurs points déjà vos murailles s'élèvent,

et j'ose dire que vous avez fait en quatre ans plus que vous ne l'espériez vous-même.

La position de l'homme dans la nature n'est pas encore nettement déterminée. Au point de vue de la zoologie pure, ou si l'on veut de l'anatomie, il diffère moins des quatre singes supérieurs que ceux-ci ne diffèrent des autres singes. Il forme avec eux un groupe naturel, le groupe anthropomorphe, dont il est seulement la première subdivision, et notre savant collègue de Montpellier, M. le professeur Charles Martins, nous a fait connaître deux caractères ostéologiques exclusivement propres à ce groupe. Mais, si, par la structure et la disposition de ses organes, l'homme se trouve à peu de distance des premiers singes, il en diffère éminemment par l'esprit et par le langage; et, suivant les points de vue divers où l'on s'est placé, on a pu se demander s'il formait dans la nature un règne, une classe, un ordre, ou seulement un genre de l'ordre des primates. Vous n'avez pas discuté ce sujet dans son ensemble, mais M. Gratiolet en a étudié devant vous la partie la plus importante. L'homme est homme par l'intelligence, il est intelligent par le cerveau, et c'est par le cerveau qu'il doit se distinguer des singes. C'est à peine pourtant si l'anatomie trouve entre l'encéphale du chimpanzé et celui du roi de la terre, quelques légères différences de constitution et de conformation que M. Auburtin vous a signalées. Les prétendus caractères invoqués par M. Richard Owen ont été vingt fois reconnus inexacts. Les singes supérieurs sont pourvus comme nous d'un lobe postérieur, d'une corne ventriculaire postérieure, et d'un petit hippocampe; et rien dans l'ordre des faits normaux, si ce n'est l'énorme différence de la masse et l'inégale richesse des circonvolutions *secondaires*, n'établit chez les adultes une distinction radicale, absolue, entre le cerveau de l'homme le plus inférieur et celui du premier des singes. Mais l'embryogénie et l'anatomie pathologique ont fourni à M. Gratiolet une preuve décisive. L'ordre suivant lequel les circonvolutions se développent est absolument différent dans les deux groupes. Celles qui chez l'homme apparaissent les premières se forment chez le singe après toutes les autres, et réciproquement. Qu'en résulte-t-il? C'est que lorsqu'une cause quelconque arrête chez l'enfant le développement du cerveau, cet organe, au lieu de se rapprocher de la conformation du cerveau des singes, en diffère au contraire de plus en plus.

Cet arrêt de développement, qui constitue la microcéphalie, produit toujours une idiotie plus ou moins complète. Le cerveau des microcéphales est pauvre en circonvolutions, et celles-ci, n'étant pas étroitement pressées les unes contre les autres, laissent isolément leurs empreintes sur la face interne des os du crâne. La découverte de ce fait a conduit M. Gratiolet à chercher si, chez les races inférieures dont les circonvolutions sont peu développées, les parois du crâne ne conservent pas des empreintes analogues, et il vous a fait constater, sur le crâne d'un Totonaque, l'existence de ce caractère que vous avez retrouvé depuis lors sur plusieurs crânes de nègres.

Cette communication, où notre collègue, dans son langage entraînant, avait fait figurer les questions les plus hautes de la physiologie cérébrale, vous a mis en demeure de discuter les rapports de l'intelligence avec le volume et la forme du cerveau suivant les individus et suivant les races. Le cerveau fonctionne-t-il seulement comme organe d'ensemble? ou se compose-t-il de plusieurs organes liés aux manifestations isolées des diverses facultés? Y a-t-il un rapport quelconque entre le développement de cet organe et sa puissance fonctionnelle? Y a-t-il une limite de poids au-dessous de laquelle il n'y a plus d'intelligence? Enfin la capacité et l'infériorité des individus et des races sont-elles liées en tout ou en partie à la conformation et au volume de l'encéphale? Tel est le vaste programme que vous avez parcouru. Vous avez entendu tour à tour MM. Auburtin, Perier, de Jouvencel, Giraldès, de Castelnau, Baillarger, Delasiauve, surtout M. Gratiolet, et ce débat, qui, après avoir rempli plusieurs séances, a donné lieu à un important mémoire de M. Dareste, a mis en lumière un grand nombre de faits nouveaux et importants.

Le mémoire de M. Boudin sur le *non-cosmopolitisme des races humaines* vous a mis en demeure d'étudier la question de l'acclimatement, question si grosse d'avenir pour les peuples colonisateurs et commerciaux de l'Europe. L'homme est-il cosmopolite? Peut-il vivre et maintenir sa race sous tous les climats? L'auteur de la *Géographie médicale* pouvait, mieux que tout autre, chercher la solution de ce problème. Il vous a prouvé, par l'histoire et par la statistique, qu'à l'exception d'un petit nombre de races, et particulièrement de la race jaune, l'acclimatement est circonscrit pour chaque race, limité, subordonné à certaines conditions de climat et de milieu. Si tant de colonies peuvent prospérer en dehors de ces conditions, c'est parce qu'elles reçoivent continuellement des renforts de la mère patrie; mais le chiffre de la mortalité, supérieur à celui des naissances, prouve que la race transplantée ne se maintient pas par elle-même, et qu'elle s'éteindrait tôt ou tard si elle était isolée. Notre savant collègue insiste particulièrement sur les obstacles qui s'opposent à l'acclimatement des Européens sous les tropiques, sur les maladies qu'ils y contractent, et dont les indigènes sont plus ou moins exempts; mais il ajoute que sous ce rapport l'hémisphère austral est beaucoup moins inhospitalier que l'hémisphère nord, et il signale en particulier la salubrité remarquable de plusieurs stations de l'Océanie.

Ces idées, si peu conformes à celles qui sont généralement reçues, ne pouvaient passer sans discussion. MM. Brown-Séquard, Baillarger, Verneuil, Bertillon, Martin de Moussy, Simonot, ont successivement pris la parole; des faits contradictoires ont été produits par M. Berchon; mais, malgré quelques correctifs relatifs à des détails secondaires, il paraît ressortir des nombreux documents qui à plusieurs reprises ont passé sous vos yeux, que les races d'Europe ne peuvent se maintenir sans renforts continuels dans l'Asie et l'Afrique tropicales.

L'étude des maladies qui font périr en si grand nombre les individus transplantés dans de nouveaux climats, et qui ne sévissent pas sur les indigènes, a conduit M. Boudin à signaler les aptitudes et les immunités pathologiques d'un certain nombre de races. Comme elle a son organisation, son type physiologique, toute race a aussi son type pathologique révélé par ses maladies dominantes, par sa résistance à certaines causes morbides, et quelquefois même par le privilége qu'elle possède de contracter des affections qui n'ont aucune prise sur les autres races. C'est ainsi que le tonga, ce curieux ulcère qui n'épargne presque aucun indigène de la Nouvelle-Calédonie, et qui, comme chez nous la variole, ne frappe presque jamais deux fois le même individu, ne paraît pas se développer chez les blancs qui résident dans cette île. Les nègres, si sujets à la phthisie, même dans leur propre pays, sont beaucoup moins exposés que les blancs à l'hépatite, à la dysentérie et aux fièvres intermittentes. Les maladies du cœur et des artères, si communes chez les Anglais de l'Inde comme chez les Anglais d'Angleterre, sont extrêmement rares chez les Hindous. Et le cancer, qui fait chez nous tant de ravages, est presque sans exemple à la Nouvelle-Zélande, dans l'Afrique australe, et chez les Indiens du Canada. Les communications de M. Berchon sur le Sénégal, de M. de Rochas sur la Nouvelle-Calédonie, de M. Martin de Moussy sur l'Amérique du Sud, de M. Hayward sur la Nouvelle-Angleterre, de M. Landry sur le Canada, les faits nombreux consignés dans le rapport de M. Bertillon sur l'Afrique australe, de M. Rufz sur Taïti, de M. Dally sur l'Abyssinie, les documents recueillis par M. Boudin sur la maladie du sommeil propre à la race nègre, et sur les aissaoua ou charmeurs de serpents, la note de M. Rameau sur les maladies dominantes aux États-Unis, et une foule d'autres renseignements épars dans nos *Bulletins*, constituent déjà une masse imposante de matériaux, à l'aide desquels vous pourrez constituer bientôt une *pathologie comparée des races humaines*.

Deux questions en apparence opposées et cependant connexes, celle des croisements de races et celle des mariages consanguins, ont été soulevées devant vous par MM. Boudin et Perier. L'union de deux parents et celle de deux individus de races différentes sont comme les deux extrémités d'une même série. La consanguinité est-elle une cause de maladie ou de dégénérescence? Les croisements sont-ils un moyen de perfectionner les races? A ces questions M. Perier répond par la négative. La consanguinité n'est nuisible que par l'hérédité morbide; mais, lorsque les deux époux consanguins appartiennent à une famille exempte de tout vice héréditaire, le fait de leur parenté ne peut nuire à leur progéniture. M. Bourgeois, M. Dally, M. Sanson, ont soutenu la même opinion, et ce dernier a résumé devant vous un grand nombre de faits empruntés à la zootechnie; mais M. Boudin a cité des faits contradictoires. Invoquant en outre des statistiques dont les bases ont été discutées par M. Dally, il a produit des chiffres qui paraissent établir au moins l'in-

fluence des mariages consanguins sur la production de la surdi-mutité, et notre collègue de Nogent-le-Rotrou, M. Brochard, vous a fait parvenir des relevés qui déposent dans le même sens.

L'autre question, celle des croisements ethniques, a été étudiée par M. Perier, dans un grand travail qui a paru dans nos *Mémoires*. Sans prétendre, comme quelques auteurs modernes, que tout croisement de race soit suivi d'une décadence physique et intellectuelle, et tout en admettant que les races de même type, de même souche, peuvent s'unir sans inconvénient, notre collègue pense que les croisements éloignés ne donnent que de mauvais résultats, et professe que, toutes choses égales d'ailleurs, les races pures sont supérieures aux races croisées. Ici, M. Boudin se joint à lui pour proclamer l'infériorité physique, intellectuelle et morale, de certains métis. Mais M. de Quatrefages, sans mettre ces faits en doute, pense que, dans beaucoup de cas, le croisement retrempe les races, complète leurs instincts, développe leurs aptitudes, et quelquefois même enfante des aptitudes étrangères aux deux races primitives. Ainsi a pris naissance une discussion qui, après avoir occupé plusieurs séances, s'est étendue de proche en proche aux sujets les plus ardus de l'anthropologie. La question de la permanence des types, celle de l'hérédité des caractères naturels, des caractères accidentels, celle de l'atavisme qui fait reparaître, après plusieurs générations, les types altérés par les croisements, ont été tour à tour explorées et résolues à des points de vue divers par un grand nombre d'orateurs.

Tout le monde a reconnu que certains types se sont maintenus et perpétués sans altération depuis l'époque pharaonique, que plusieurs même ont survécu à des croisements multipliés et à une subversion totale des conditions politiques et sociales; mais les dissidences se sont manifestées lorsqu'on s'est demandé si la permanence des types était une loi générale, et si certaines races ne pouvaient pas, sous l'influence d'un changement de milieu, subir des modifications plus ou moins tranchées. Il s'agissait de savoir, en particulier, si les races d'Europe, implantées depuis plusieurs siècles sur le continent américain, ont conservé sous leurs nouveaux climats leurs premiers caractères. Les observations de M. Rameau sur les Anglo-Américains lui ont révélé des particularités curieuses; mais les remarques qu'il a faites, et qui s'appliquent aux animaux domestiques et aux végétaux aussi bien qu'à l'homme lui-même, sont relatives à l'activité vitale, à la puissance fonctionnelle, et non aux caractères typiques. Les renseignements fournis par M. de Quatrefages seraient plus significatifs s'ils venaient à se confirmer; car ils tendent à établir que, sur quelques points de l'Amérique du Nord, les races d'Europe et d'Afrique ont dans la physionomie quelque chose qui les rapproche des Peaux-Rouges; mais M. Martin de Moussy a opposé à ces exemples encore douteux, celui des Européens du Paraguay, qu'il a étudiés avec le plus grand soin, et qui, depuis le XVIe siècle, ont maintenu leur type sans aucune altération. Il a cité en

particulier l'histoire d'une colonie allemande qui fut fondée, en 1535, par les soldats de Charles-Quint, et qui, depuis lors, n'a reçu dans son sein aucun élément germanique. Ces Allemands du Paraguay sont, aujourd'hui encore, parfaitement semblables aux Allemands d'Europe.

Ce n'est pas seulement à l'influence des climats qu'on a attribué la propriété de modifier les types humains. On s'est demandé encore si certaines formes artificielles de la tête ne pourraient pas, par la suite des générations, devenir héréditaires, et donner lieu à des caractères assez permanents pour survivre à la pratique de la déformation. Cette interprétation, admise par M. Gosse père, pour certaines races du Pérou, a été mise en doute par M. Gratiolet, qui a expliqué tout autrement les faits invoqués par son éminent collègue, et surtout par M. Perier, qui, à cette occasion, vous a lu un savant mémoire sur l'hérédité des anomalies.

Un rapport de M. Trélat sur le dépérissement des races indigènes de l'Océanie et de la Guyane vous a mis en demeure de chercher les causes de ce résultat déplorable, qui se manifeste partout où les Européens se trouvent en contact avec les peuples incivilisés, alors même qu'ils n'exercent sur eux aucune violence. Les maladies importées par les blancs, les vices dont ils donnent souvent le triste exemple, ne sont que des causes partielles; ce n'est pas par l'accroissement de la mortalité, mais par la diminution des naissances, par la fécondité décroissante des femmes, que dépérissent les peuples à demi sauvages mis tout à coup en contact avec une race civilisée. De cette grave question à celle de la perfectibilité des races inférieures, il n'y avait qu'un pas, que vous avez bientôt franchi. MM. de Quatrefages, Rufz, Delasiauve, Pruner-bey, pensent que toute race est perfectible, que les Australiens eux-mêmes ne seront pas réfractaires à la civilisation, tandis que MM. Perier, O'Rorke, George Pouchet, désespèrent de l'avenir de ces peuplades.

Je laisserais dans ce travail une grave lacune, si je ne signalais les emprunts fréquents que vous avez faits à la zootechnie, pour éclairer, par l'exemple des races d'animaux domestiques, l'étude des questions les plus ardues de l'anthropologie générale. M. de Quatrefages, M. Geoffroy Saint-Hilaire, M. Perier, M. Auburtin, M. Trélat, M. Lagneau, surtout M. Sanson, dans les discussions relatives aux croisements des races, à la consanguinité, à l'hérédité, à la perfectibilité, à la permanence des types, ont fait intervenir de la manière la plus utile les faits empruntés à la zootechnie, et M. Davelouis vous a exposé, dans un mémoire spécial, les idées de son maître, M. Geoffroy Saint-Hilaire, sur les relations de cette dernière science avec l'anthropologie.

Dans toutes ces discussions d'anthropologie générale, vous avez vu passer sous vos yeux deux séries d'arguments, inhérentes à deux doctrines, qui partout ailleurs sont aux prises, qui ici, Messieurs, grâce à votre esprit exclusivement scientifique, sont seulement en présence.

Pour vous la doctrine monogéniste et la doctrine polygéniste ne sont pas des armes de guerre; elles ne se lient à aucune préoccupation politique ou religieuse; elles ne vous divisent pas en deux sectes ennemies, et la modération, l'urbanité, la bonne foi, qui président à vos débats, prouvent assez que vos opinions, sur ce point comme sur tous les autres, ne relèvent que de la science. Sans chercher l'occasion de les exprimer, vous n'avez jamais non plus cherché à les dissimuler ou à les taire. Déjà, l'année dernière, un rapport de M. Simonot vous avait conduits à étudier les causes de la coloration de la peau des nègres; c'était le prélude d'une discussion qui s'est rallumée, il y a quelques mois, à la suite d'une lecture de M. Pruner-bey, et qui, devenant bientôt plus générale, a fini par embrasser toutes les questions relatives à l'influence des milieux sur les caractères physiques des races humaines. MM. de Quatrefages et Pruner-bey, d'une part, MM. d'Omalius d'Halloy, Trélat, Bertillon, Dally, Sanson, d'autre part, ont examiné ces questions sous des points de vue opposés. De conclusion, il n'y en a point eu, il ne devait pas y en avoir. Si l'opinion de chacun de vous se manifeste en toute liberté, la Société ne sera jamais appelée à exprimer la sienne; elle n'est ni monogéniste, ni polygéniste; elle est une association scientifique où quiconque aime et cherche la vérité peut prendre place sans qu'on lui demande compte de ses doctrines.

Au surplus, Messieurs, ce débat sur l'origine des races, qu'on appelait, il y a vingt ans, « la grande controverse, » se produit maintenant dans des conditions qui, sans le rapetisser, le rendent tributaire d'une question plus grande et plus saisissante, et qui en même temps reculent, pour bien longtemps peut-être, la possibilité d'une solution décisive. Lorsqu'on croyait l'humanité toute récente et âgée à peine de 6,000 ans; lorsque, dans la vallée du Nil, sur des monuments vieux de 40 siècles, on trouvait représentés des types ethniques déjà distincts alors tout autant qu'aujourd'hui, des Juifs, des Grecs, des Égyptiens, des Hindous et des Nègres, entièrement pareils aux représentants modernes de ces races, on pouvait s'attendre à voir arriver le jour où la question de la multiplicité primitive des types serait scientifiquement résolue. Mais, à cette heure, la date des premiers débuts de l'humanité se trouve indéfiniment reculée; ce n'est plus par centaines, ni par milliers, mais par myriades d'années qu'on suppute les périodes, et on sait que nos 5,000 ans d'histoire ne sont qu'un bien court épisode de la vie du genre humain. Les types que nous pouvons étudier nous paraissent permanents. Est-ce à dire qu'ils le soient? Les 4,000 ans qui se sont écoulés depuis que les types ethniques ont été peints sur les monuments de l'Égypte ont pu produire, à notre insu, dans les races correspondantes, des changements trop légers pour frapper notre vue, équivalant, par exemple, à la dixième partie de ceux qui constituent pour nous des caractères de races. Mais multipliez par dix ce laps de temps, et vous verrez paraître devant vous comme une chose je ne dirai pas démon-

trée, ni démontrable, mais comme une chose possible, la conciliation de l'opinion monogéniste avec la plupart des faits sur lesquels a reposé jusqu'ici l'opinion opposée.

Cette question de l'antiquité de l'homme, qui prime toutes les autres, pouviez-vous, Messieurs, ne pas lui accorder toute votre attention? Ce n'est pas ici qu'elle est née, mais vous l'avez étudiée des premiers, vous l'avez approfondie, vous l'avez complétée, et j'ose dire que vos discussions, reproduites dans un grand nombre de journaux de science, et jusque dans les feuilles politiques, ont puissamment contribué au triomphe de la vérité. Ce n'est pas à la légère, en effet, que vous avez accepté la découverte et la démonstration de M. Boucher de Perthes. Lorsque M. Geoffroy Saint-Hilaire, dans la séance qui suivit la première communication de M. George Pouchet, mit sous vos yeux quelques haches et quelques couteaux provenant du diluvium d'Abbeville, des objections s'élevèrent sur la valeur de ces preuves; plusieurs d'entre vous mirent en doute l'origine des silex taillés, dont les surfaces abruptes et les contours peu réguliers pouvaient avoir été produits par des cassures fortuites. Mais, lorsque M. Boucher de Perthes vous eut envoyé de nouvelles haches, lorsque M. Gosse eut trouvé dans le diluvium de Paris une hache exactement pareille, avec des couteaux et des têtes de flèche en silex, la répétition constante des mêmes formes entraîna la conviction dans tous vos esprits.

La discussion qui s'engagea alors sur l'industrie primitive, sur la succession des périodes de cette industrie, sur le passage du silex taillé au silex poli, sur le passage de l'âge de pierre à l'âge de cuivre ou de bronze, et de l'âge de bronze à l'âge de fer; cette discussion, à laquelle prirent part MM. Geoffroy Saint-Hilaire, de Castelnau, Gosse fils, Lageneau, Trélat, Baillarger, Verneuil, et où M. Trélat introduisit d'heureux rapprochements empruntés à l'étude de l'industrie actuelle des peuples sauvages; cette discussion, dis-je, peut être citée comme une des plus importantes et des plus intéressantes qu'il y ait dans vos *Bulletins*.

Depuis lors M. Gosse vous a montré, dans la même gangue de sable encore humide, une côte fossile d'aurochs et une flèche de silex; il vous a présenté encore un os carbonisé qu'il a extrait lui-même de la couche du diluvium dans les sablières de Grenelle. M. Geoffroy Saint-Hilaire vous a communiqué la découverte curieuse de M. Lartet, qui a retrouvé, sur des ossements fossiles de *rhinoceros tichorinus* et de *cervus megaceros*, déposés dans la galerie du Muséum, les empreintes des haches de pierre dont l'homme s'était servi pour dépecer ces animaux avant de les manger. J'abrége, Messieurs, car les faits ici sont trop nombreux pour être même cités, mais je vous rappellerai cependant que M. Delanoue est venu vous faire une intéressante communication sur l'ensemble des recherches qui ont été faites dans la vallée de la Somme, et sur les preuves géologiques de l'antiquité du diluvium qui renferme, avec les haches, des ossements de rhinocéros et d'éléphant.

Un être intelligent, capable de tailler le silex, d'allumer du feu, de combattre, de tuer et de dépecer les grands animaux, a donc vécu sur notre sol en même temps que le mammouth, le rhinocéros, le cerf gigantesque et l'ours des cavernes, animaux dont les espèces sont éteintes depuis un nombre incalculable de siècles.

L'antiquité de l'homme se trouve ainsi reculée jusqu'au commencement de la période quaternaire. Elle le serait bien plus encore, elle remonterait jusqu'à la période tertiaire, s'il était vrai, comme l'a supposé M. de Jouvencel, que les *puits naturels* eussent été creusés par la main de l'homme. Mais M. Bert a opposé à l'hypothèse de notre collègue des objections dont il ne m'appartient pas d'apprécier la valeur. D'ailleurs le moment n'est peut-être pas encore venu de déterminer l'époque où l'homme a paru sur la terre. Des faits positifs, des témoignages irrécusables, nous prouvent qu'il vivait déjà à l'époque du diluvium; c'est la première date de son histoire, ou plutôt la première date connue, mais il n'est pas impossible qu'on découvre plus tard des indices encore plus anciens.

Pour vous faire une idée de l'immense laps de temps qui s'est écoulé depuis que les haches du diluvium ont été taillées, veuillez vous souvenir, Messieurs, des détails que M. Delanoue vous a donnés sur la constitution géologique du bassin de la Somme. Il y a dans les environs d'Amiens, au-dessous du terrain moderne, et au-dessous du lœss, dont l'épaisseur s'élève quelquefois jusqu'à 10 mètres, deux couches de diluvium, l'une rouge et superficielle, caractérisée par des cailloux irréguliers et peu roulés, l'autre profonde, de couleur grise, dont les cailloux arrondis ont été fortement roulés. Ces deux couches de diluvium, épaisses chacune de plusieurs mètres, sont séparées par une couche de dépôts lacustres, qui renferme des coquilles d'eau douce et qui a quelquefois jusqu'à 5 mètres d'épaisseur. Or, c'est précisément dans le diluvium gris ou *inférieur*, immédiatement au-dessus des terrains tertiaires, que se trouvent les débris de l'industrie humaine, associés aux ossements du mammouth et du rhinocéros fossile. Ainsi, après la première époque diluvienne, qui nous donne la première date de l'humanité, il y eut une longue période de calme pendant laquelle des lacs d'eau douce se formèrent au-dessus du diluvium inférieur; puis un nouveau changement géologique amena la formation du diluvium supérieur; plus tard, les conditions changèrent encore et une épaisse couche de lœss vint recouvrir les silex de la seconde époque diluvienne, et plus tard enfin, à la faveur d'un nouvel ordre de choses, les terrains modernes commencèrent à se former au-dessus du lœss. Depuis que la main de l'homme a taillé les silex du bassin de la Somme, les conditions géologiques n'ont pas changé moins de quatre fois, et la durée de ces périodes successives est vraiment incalculable. Chose remarquable, tandis que les débris de l'industrie humaine et les ossements des grands mammifères fossiles pullulent dans le diluvium inférieur, on n'en

trouve aucune trace dans les couches qui séparent ce diluvium de la terre végétale; l'homme, exclu de ces lieux par l'accumulation des eaux lacustres, n'a pu y reparaître qu'à une époque relativement toute récente, après l'extinction des grands animaux qu'il y avait autrefois combattus, après la fusion des glaciers auxquels M. Delanoue est porté à attribuer la formation du lœss. Pendant cette longue époque glaciaire, dont M. Ch. Martins vous a donné une description si claire et si savante, une énorme calotte de glace couvrit peu à peu une grande partie de l'Europe, et beaucoup d'espèces, livrées sans défense à la rigueur du froid, périrent sans retour; mais l'homme, protégé par son industrie et par son intelligence, sut échapper à la destruction. En heurtant le silex sur le silex pour tailler ses premières armes, il avait vu jaillir l'étincelle fugitive, il avait appris à la recueillir, et le feu, allumé d'abord pour ses rudes festins, fut plus tard sa sauvegarde lorsqu'il eut à lutter contre l'inclémence d'un climat devenu glacial.

On n'a retrouvé jusqu'ici qu'un seul témoignage de l'existence de l'homme à l'époque de l'extension des glaciers; et ce témoignage unique prouve en même temps qu'il possédait déjà l'usage du feu. Le sol de la Suède est aujourd'hui, dans plusieurs régions, le siége d'un soulèvement graduel, dans d'autres régions il s'abaisse au contraire d'une manière continue, et ces oscillations insensibles avaient déjà commencé avant l'époque glaciaire. De grandes étendues de terre, antérieurement habitées, avaient alors disparu sous les eaux de la Baltique; la mer les avait recouvertes d'une couche de sable et d'un banc de coquilles; puis d'énormes îles flottantes, détachées des glaciers des Alpes Scandinaves, étaient venues échouer sur ces bas-fonds. Lorsque arriva l'époque de la fusion des glaces, les blocs erratiques qu'elle avait transportés tombèrent au fond de l'eau et recouvrirent le banc de coquilles. Les choses en étaient là lorsque le sol, si longtemps submergé, commença à s'élever de nouveau. Les blocs erratiques se montrèrent d'abord au-dessus du niveau de la mer; après eux, parut le banc de coquilles, puis le banc de sable; enfin le sol primitif émergea à son tour après une période de submersion dont il est impossible d'apprécier la durée.

Combien n'a-t-il pas fallu de temps pour que cette région, sortie du sein des flots, soit redevenue habitable, pour que l'épais manteau de sable qui en stérilisait la surface se soit recouvert de terre végétale, pour que l'homme y ait trouvé sa subsistance, qu'il y ait prospéré, qu'il y ait pullulé outre mesure, et pour que la Scanzie ait mérité d'être appelée par les anciens la grande officine des peuples, *Scanzia officina gentium* (Jornandès)! Et pourtant cette période est bien courte auprès de celle qui s'était écoulée depuis le commencement de l'époque glaciaire jusqu'après la fusion des glaces. M. Ch. Martins vous a dit comment les glaciers se forment et comment ils disparaissent. Ce n'est pas un froid excessif qui leur donne naissance; les conditions au milieu desquelles ils se sont accrus autrefois dans des régions aujourd'hui tempérées ne

différaient pas beaucoup de celles qui nous entourent. S'ils finirent par envahir la plus grande partie de l'Europe, ce fut seulement au bout d'une multitude de siècles, et ils se retirèrent ensuite avec la même lenteur. Eh bien, Messieurs, l'homme a assisté successivement à ces deux changements de notre hémisphère; il a reculé pas à pas devant les glaciers, jusqu'à ce qu'enfin ceux-ci, reculant à leur tour, lui aient rendu peu à peu ses anciens domaines, déchirés et bouleversés sur leur passage. En creusant un canal dans les environs de Stockholm, on a traversé une de ces collines qui portent le nom d'*osars*, et qui, à l'époque glaciaire, furent déposées par les glaces flottantes sur les plaines submergées de la Suède. Là, sous l'énorme amas des blocs et des terrains erratiques, sous le banc de coquilles et sous le banc de sable, on a découvert, à 18 mètres de profondeur, une rangée circulaire de pierres, formant un foyer au milieu duquel il y avait du charbon de bois. Quelle main a pu assembler ces pierres et allumer ce feu, si ce n'est celle de l'homme? L'homme existait donc en ces lieux avant la longue série des phénomènes que M. Ch. Martins vous a décrits, et pourtant cette date, immensément reculée, n'est que la seconde date de l'humanité. La première est celle du diluvium, et tout permet de croire qu'elle est plus reculée par rapport à la seconde, que celle-ci ne l'est par rapport au temps présent.

A ces preuves irrécusables de l'antiquité de l'homme, on peut en joindre d'autres qui furent longtemps écartées par des esprits prévenus, mais dont vous n'avez jamais méconnu la valeur. Bien des fois, en effet, soit en Europe, soit en Amérique, des ossements humains, des instruments en silex, en os ou en bois de cerf, des cendres et des charbons, ont été découverts dans des cavernes, mêlés et confondus avec les débris des animaux de l'époque quaternaire. M. Geoffroy Saint-Hilaire vous a dit avec raison que, si les os de tout autre animal que l'homme avaient été trouvés dans de pareilles conditions, on n'aurait jamais songé à en nier l'antiquité. Mais, a-t-il ajouté, comme on ne pouvait admettre la coexistence de l'homme et des animaux dont les espèces ont disparu, sans se heurter contre une doctrine aussi enracinée dans la science que dans la théologie, « on s'est mis l'esprit à la torture pour trouver des fins de non-recevoir, et l'on a imaginé les hypothèses les plus diverses, quelquefois les plus invraisemblables, pour expliquer comment des os humains avaient pu être transportés après coup dans des cavernes à ossements. » Ainsi s'exprimait il y a plus de trois ans l'illustre collègue que nous avons perdu. Peu de jours après il nous montrait une flèche en bois de cerf, trouvée par notre correspondant, M. Alfred Fontan, dans une caverne où gisaient en outre deux dents humaines et les débris de plusieurs animaux perdus. Cette flèche, dentelée sur ses bords, présentait sur l'une de ses faces de petites rainures, destinées très-probablement, suivant M. Lartet, à recevoir du poison. Ce fait, accepté par un homme aussi prudent que M. Geoffroy Saint-Hilaire, par un géologue

aussi expert que M. Lartet, vous a vivement frappés, et lorsqu'on vous a parlé ensuite des crânes humains trouvés par M. Schmerling et par M. Spring dans les cavernes du pays de Liége, par M. Aymard dans une brèche osseuse du mont Denise, par M. Lund dans les cavernes de l'Amérique, vous n'avez manifesté aucune incrédulité; mais vous vous seriez peut-être montrés plus difficiles, si la découverte de M. Boucher de Perthes ne vous avait préparés à accueillir sans étonnement ces témoignages multiples de l'antiquité de l'homme. Il faut bien le dire, les préjugés répandus il y a quelques années encore dans toutes les classes, et jusque chez les savants, étaient d'une nature telle qu'ils ne pouvaient céder que devant un surcroît d'évidence.

Pour vaincre ces préjugés, il ne suffisait pas de montrer que les débris humains sont très-fréquemment mêlés aux ossements des animaux dits antédiluviens; car on objectait toujours que l'homme avait pu pénétrer dans les cavernes à ossements longtemps après l'extinction de ces animaux; que les bêtes féroces, les courants souterrains, avaient pu y transporter après coup des fragments de son squelette; que des crevasses, des éboulements, avaient pu y introduire son cadavre; et, lorsqu'on avait prouvé, pour certains cas particuliers, que toutes ces interprétations étaient fausses, il restait encore à réfuter cette objection insaisissable, que quelque cause inconnue avait pu remanier le sol des cavernes! La question ainsi posée ne pouvait être résolue que par des investigations d'un autre ordre; il s'agissait de chercher la trace de l'homme non plus dans les cavernes, dont le témoignage était récusé, ni même dans les brèches osseuses, mais dans des terrains quaternaires encore en place, dans des couches qui n'ont pas été remaniées et qui n'ont pas pu l'être, puisqu'elles ont conservé tous leurs rapports avec les couches superficielles aussi bien qu'avec les couches profondes. C'est alors que M. Boucher de Perthes a commencé, dans le diluvium de la Somme, les longues et difficiles recherches dont il vous a tracé l'histoire dans sa lettre du 17 novembre 1859. C'est dans cette couche antique et profonde, restée vierge depuis un nombre effrayant de siècles, qu'il a trouvé et que tant d'autres ont trouvé après lui, gisant pêle-mêle au milieu des débris du rhinocéros et du mammouth, les armes en silex dont l'homme s'est servi pour combattre ces monstres d'une autre époque.

Cette fois la démonstration était complète; mais, pour la rendre plus palpable, plus frappante, pour la mettre à l'abri de la dernière objection des sceptiques, il y manquait un couronnement; il fallait qu'on découvrît dans le diluvium fossilifère non-seulement les débris de l'industrie de l'homme, mais les débris de son corps. Nul de vous ne doutait qu'à la longue cette preuve ultime ne fût enfin acquise à la science. Pourtant les années s'écoulaient et votre attente ne se réalisait pas. Quel était l'heureux chercheur à qui le hasard fournirait l'occasion d'attacher son nom à la découverte de l'homme fossile? Messieurs, il y a quel-

quefois une justice dans la destinée ; ce bonheur était réservé à celui-là même qui a consacré vingt-cinq ans de sa vie à la démonstration d'une des plus grandes vérités de la science, qui, longtemps seul, raillé ou pis encore, dédaigné, eut à lutter contre des préventions universelles, qui, à force de persévérance et de courage, rallia difficilement quelques suffrages tardifs, jusqu'au jour presque récent où cette vérité comprimée fit tout à coup explosion dans la science. M. Boucher de Perthes a eu la gloire d'achever lui-même l'édifice dont il avait posé la première pierre. Quelle fut la joie de ce vénérable vieillard lorsqu'il fut enfin appelé à extraire lui-même de la gangue diluvienne la célèbre mâchoire humaine que notre savant président vous a présentée il y a peu de jours ! L'exposé si complet et si clair de M. de Quatrefages, l'histoire des contestations qui se sont élevées à Londres et qui ont abouti à la formation d'une Commission internationale, le résultat enfin des travaux de cette Commission, tout cela vous a donné une conviction complète de l'authenticité de la mâchoire fossile, et vous vous êtes souvenus avec orgueil que M. Boucher de Perthes est, depuis plus de trois ans, l'un des six membres honoraires de votre Société.

Messieurs, lorsqu'il y a quatre ans, quelques-uns d'entre nous formèrent le projet de fonder une Société d'anthropologie, des doutes s'élevèrent autour de nous sur la possibilité du succès; on nous menaçait de l'indifférence publique. Pourtant nous ne nous sommes pas découragés, et nous avons eu raison. Nous étions alors 19; nous sommes aujourd'hui plus de 200. Continuons donc à marcher résolument dans notre voie.

Quant à moi, Messieurs, je dois m'excuser d'avoir fatigué si longtemps votre attention, et je ne veux pas quitter cette tribune sans vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en me choisissant pour votre secrétaire général ; vous pouviez en nommer un plus digne, mais non pas un plus dévoué.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Pédoncule cérébral (*Observation d'hémorrhagie dans le — gauche*), par M. le Dr Hermann Weber. — Un homme âgé de 52 ans, atteint d'une lésion des valvules aortiques, d'hypertrophie du ventricule gauche, et d'altération athéromateuse des grosses artères, éprouvait depuis quelques années de fréquents tintements d'oreille, une céphalalgie gravative modérée; son sommeil était agité et il faisait souvent des rêves pénibles.

Deux mois avant sa mort, il fut atteint subitement d'une hémiplégie *droite* (face, tronc et membres), portant à la fois sur le mouvement et sur la sensibilité; de paralysie des muscles innervés par l'oculo-moteur commun, *à gauche*, et de dilatation de la pupille du même côté; l'accommodation était également entravée quand le malade ne se servait que de l'œil gauche, et il avait une diplopie incomplète dans la vision binoculaire.

Les autres sens étaient intacts, aussi bien que les facultés intellectuelles; le pouls était lent et irrégulier; constipation opiniâtre; élévation de la température dans les extrémités paralysées.

La paralysie du côté droit de la face, du voile du palais, et de la langue, incomplète dès le début, diminua beaucoup aussi tant sous le rapport du mouvement qu'à l'égard de la sensibilité. Du côté des extrémités, la sensibilité revint aussi en partie, mais la paralysie du mouvement resta à peu près complète.

Les muscles paralysés de l'œil ne recouvrèrent que très-imparfaitement leur contractilité, et la pupille gauche resta fortement dilatée; l'obstination persista aussi opiniâtre qu'au début.

Le malade mourut de broncho-pneumonie et de pleurésie, notamment du côté droit, deux mois après le début des symptômes paralytiques.

A part les altérations du cœur, des poumons, et des grosses artères, l'*autopsie* révéla une dégénérescence athéromateuse avancée de toutes les artères cérébrales. Foyer apoplectique dans la portion inférieure et interne du pédoncule cérébral gauche mesurant 1 sixième de pouce en long et 1 quart de pouce dans ses autres diamètres; ce foyer était situé tout près de la surface du pédoncule et en contact immédiat avec le nerf de la troisième paire, dont les fibres nerveuses étaient altérées. Le tissu du pédoncule, tout autour du foyer, était induré dans une étendue de 1 quinzième de pouce à peu près. Rien dans le reste de l'encéphale.

En communiquant cette observation à la Société médico-chirurgicale de Londres (séance du 28 avril dernier), M. Weber faisait remarquer que le diagnostic n'avait pas présenté de grandes difficultés. La paralysie subite du côté droit du corps, coïncidant avec une paralysie de l'oculo-moteur gauche et avec une intégrité complète des sens spéciaux et des facultés intellectuelles, ne pouvait tenir qu'à une lésion située à la base du cerveau et dans le voisinage de l'oculo-moteur commun gauche. Le pédoncule cérébral gauche était donc désigné fort nettement.

En outre, comme les fonctions des autres nerfs crâniens étaient parfaitement conservées, on devait penser que la lésion n'occupait pas une grande étendue; l'existence de la dégénérescence athéromateuse dans le système artériel enfin permettait d'admettre qu'il s'agissait d'une hémorrhagie plutôt que de toute autre lésion.

M. Weber rappela à cette occasion deux observations, l'une de M. Andral, l'autre de M. P.-H. Green, dans lesquelles les sympômes étaient

presque identiquement les mêmes que ceux qui viennent d'être exposés. Il insista sur l'absence des mouvements de rotation, que l'on a souvent constatés, chez les animaux, à la suite des lésions expérimentales des pédoncules cérébraux. Il y a là une différence considérable et qui doit bien mettre en garde contre l'application prématurée des données des vivisections à la pathologie de l'homme. (*The Lancet*, 16 mai 1863.)

Les deux observations suivantes, publiées par les rédacteurs du *Medical times* (numéro du 30 mai), sont analogues aux trois précédentes sous le rapport des symptômes caractéristiques.

I. Un homme âgé de 42 ans fut reçu, en août 1860, dans le service du Dr Goodfellow, à l'hôpital de Middlesex, avec une paralysie du sentiment et du mouvement de tout le côté droit du corps. En février 1861, les muscles moteurs de l'œil, innervés par l'oculo-moteur commun, se paralysèrent du côté gauche; la vue resta intacte, de même que le goût, l'odorat et les facultés intellectuelles. La paralysie du sentiment avait à peu près complétement disparu à cette époque. Quant à la motilité, elle restait à peu près complétement abolie dans le côté droit du corps, y compris la face, le voile du palais et la langue; le malade se plaignait d'une céphalalgie frontale gravative, et il éprouvait de temps en temps des tintements d'oreille; le pouls était lent et faible; constipation.

Environ deux mois plus tard, la vision s'était affaiblie sensiblement dans l'œil gauche, et le pouvoir d'accommodation y était surtout affaibli. La sensibilité générale était parfaitement conservée partout; la paralysie de la motilité persistait. La parole devint fort indistincte à cette époque, mais les fonctions intellectuelles restaient intactes. La blépharoptose du côté gauche présenta quelques variations; elle devint complète peu de temps avant la mort, et persista dès lors au même degré.

En juin, le même symptôme apparut à droite, mais il disparut au bout d'une semaine. Le malade s'affaiblit peu à peu, des eschares se formèrent, et il succomba le 30 octobre 1861.

Autopsie. Pédoncule cérébral gauche diminué de volume, présentant une apparence grisâtre demi-transparente. A sa partie supérieure et postérieure, dans une étendue de 3 cinquièmes de pouce en long et de 2 cinquièmes dans les autres dimensions, le tissu du pédoncule était dur et dense comme du fibro-cartilage. Le pont de Varole, à son bord antérieur et du côté gauche, présentait une altération analogue dans une très-petite étendue; la partie dégénérée était composée d'un tissu fibreux incomplétement développé, mêlé de globules graisseux, de quelques corpuscules, et de nombreuses cellules à noyaux, de dimensions variables. Le nerf oculo-moteur commun gauche était beaucoup plus grêle qu celui du côté opposé, et présentait une couleur bleuâtre pâle; les autres parties de l'encéphale étaient saines.

II. Une femme âgée de 48 ans fut reçue, le 10 octobre 1860, dans le service du Dr Gull, à l'hôpital de Guy, pour des tumeurs cancé-

reuses multiples. Peu de temps après son entrée, on remarqua un léger prolapsus de la paupière supérieure droite. La blépharoptose fut bientôt complète; en même temps, paralysie de toutes les branches de l'oculo-moteur, un peu de gêne de la parole; paralysie incomplète des extrémités, surtout à gauche. La malade était couchée tranquillement dans son lit, dans un état paralytique partiel; pas de troubles de l'intelligence. Cette femme était enceinte; elle accoucha et mourut le 20 octobre.

Autopsie. Le pédoncule cérébral droit contenait une tumeur cancéreuse du volume d'une noisette; le nerf oculo-moteur de ce côté était atrophié et n'avait que la moitié de l'épaisseur de son congénère. Il y avait en outre une petite tumeur cancéreuse dans l'hémisphère droit du cervelet, et une autre dans la dure-mère, près de la faux du cerveau; tumeurs cancéreuses multiples dans divers organes.

PHYSIOLOGIE.

Fracture ancienne de l'apophyse odontoïde (*Cas de — avec soudure complète de son sommet à l'occipital, et luxation partielle de l'atlas en avant*), par le Dr Ph. Beran. — Cette grave lésion, qui remontait certainement à une époque très-éloignée, a été découverte accidentellement, en faisant la dissection des ligaments de l'épine dorsale, sur le cadavre d'une femme de 40 ans, morte de dysentérie dans une des *Unions* de Dublin.

Après que le canal rachidien eut été ouvert et la dure-mère détachée, le ligament perpendiculaire ou appareil ligamentaire du cou (ligament vertébral commun postérieur et ligament occipito-axoïdien) apparut, normal sous le rapport des dimensions et de la force; mais en l'enlevant on trouva le sommet de l'apophyse odontoïde unie par une adhérence osseuse complète au bord antérieur du trou occipital, tandis que sa portion rétrécie ou *col* était attachée au corps de l'os auquel elle appartient, par un tissu fibreux long d'environ trois quarts de pouce, d'une grande force et d'une grande épaisseur, rappelant exactement celui au moyen duquel, à la suite des fractures de la rotule, les fragments de cet os se trouvent ordinairement réunis. En divisant ce tissu fibreux on rencontrait le ligament transverse ayant sa force et son épaisseur normales, conservant ses insertions aux deux côtés de l'atlas, mais ayant éprouvé des changements complets eu égard à ses rapports et à sa situation. En effet, au lieu de passer derrière l'apophyse odontoïde, en présentant une surface concave correspondante recouverte d'un cartilage et d'une membrane synoviale, il se trouvait placé entre le point fracturé de cette apophyse et le corps de l'axis, avec des surfaces lisses en haut et en bas. Séparé par la dissection du tissu fibreux dans lequel il était engagé, il présentait toujours son aspect brillan

ordinaire, et était aussi fort que dans son état naturel; mais la surface polie articulaire et la membrane synoviale avaient disparu de sa face antérieure. Il ne restait nul vestige des ligaments odontoïdiens. L'examen de la face antérieure du rachis montrait que les apophyses articulaires supérieures de l'atlas conservaient leurs rapports normaux avec les condyles de l'occipital, mais que les inférieures étaient portées en avant, dépassant considérablement dans ce sens leur position naturelle sur l'axis, et se trouvant supportées dans cette situation par une production osseuse qui partait du bord antérieur des apophyses articulaires de cet os; en un mot, n'étant plus maintenu par l'apophyse odontoïde, l'atlas s'était luxé partiellement en avant, et l'axis s'était modelé de manière à fournir un support à la première vertèbre dans sa position nouvelle.

Le ligament atloïdo-axoïdien antérieur était très-fort et doit avoir servi à prévenir un déplacement plus prononcé de l'atlas.

L'examen des pièces osseuses faisait reconnaître les modifications suivantes :

Le trou occipital, complétement altéré dans sa configuration, est devenu cordiforme, au lieu d'oval, par suite de la soudure du sommet de l'apophyse odontoïde à la partie médiane de son bord antérieur. Son diamètre transverse est plus considérable que son diamètre antéro-postérieur, celui-ci n'ayant que 10 douzièmes de pouce, tandis que le premier est de 1 pouce un quart, proportions qui sont l'inverse de l'état normal.

Le sommet de l'apophyse odontoïde est si complétement incorporé avec l'occipital, que, sans un léger intervalle en forme de fente au côté droit, il n'y aurait pas trace perceptible de la ligne d'union des deux os. La base de cette apophyse, au point où elle était attachée par un tissu fibreux au corps de l'axis, est *plane et unie comme si elle avait été coupée* avec un instrument tranchant.

Le condyle occipital du côté droit est sans altération ; mais celui du côté gauche est altéré dans sa forme, son axe, sa direction, étant aplati, circulaire et dirigé en bas et en dehors, plus large transversalement qu'à l'état normal, d'un diamètre de trois quarts de pouce environ, lisse et recouvert de cartilage à sa surface, mais ayant son pourtour et ses bords rugueux et irréguliers. Les faces internes du condyle sont tout à fait lisses au lieu de présenter des rugosités pour l'insertion des ligaments modérateurs (odontoïdiens latéraux).

Les surfaces articulaires supérieures de l'atlas ne sont pas très-altérées; la gauche est seulement plus ronde qu'ovale et non resserrée à sa partie moyenne comme dans l'état normal. Les apophyses articulaires inférieures, au contraire, présentent des altérations notables, étant rugueuses et irrégulières à leur surface, environnées d'une production osseuse comme il arrive dans l'arthrite rhumatismale chronique, et ayant des dimensions beaucoup plus considérables qu'à l'état normal

spécialement dans le sens du diamètre antéro-postérieur. Mais la principale altération de cette vertèbre a pour siége l'arc antérieur, qui est comprimé inférieurement par des excroissances irrégulières partant des apophyses articulaires inférieures ; postérieurement, ce même arc offre une surface saillante, un peu rugueuse (au lieu d'être lisse et revêtue d'un cartilage et d'une membrane synoviale), et à laquelle était solidement adhérent le tissu fibreux qui reliait l'apophyse odontoïde à sa base. La face inférieure de cet arc est épaisse et large, et repose sur la surface supérieure d'une production osseuse née du bord antérieur de l'apophyse odontoïde.

L'axis a subi également des altérations notables. Le corps de l'os s'arrête en haut à la base de l'odontoïde, dont la portion saillante a été séparée par la fracture. De la partie antérieure de cette base, il s'est élevé une masse osseuse, dont la surface supérieure soutenait l'arc antérieur de l'atlas, avec lequel elle était unie par la masse de fibro-cartilage ci-dessus mentionnée. Les apophyses articulaires supérieures sont sur différents plans, la gauche étant plus bas que la droite ; toutes deux sont considérablement agrandies par une excroissance osseuse de leur bord antérieur, qui dépasse le corps de l'os d'un quart de pouce, et qui servait de support à l'apophyse articulaire luxée de l'atlas. Ces surfaces articulaires sont rugueuses, et étaient couvertes d'un cartilage très-imparfait ; celle de droite est convexe ; la gauche, concave.

Ce qui reste de la base de l'odontoïde est rugueux et très-convexe dans le sens du canal vertébral ; la surface supérieure en est très-irrégulière, étant creusée transversalement en avant pour l'arc antérieur de l'atlas, et en arrière pour l'insertion au fibro-cartilage. Le volume en est considérablement augmenté par les productions osseuses ci-dessus décrites, ses dimensions étant d'environ 2 pouces en circonférence à la partie correspondante au col de l'apophyse.

Il n'a malheureusement pas été possible d'obtenir des renseignements sur ce cas intéressant. Mais j'eus des preuves suffisantes que cette femme n'avait jamais rien présenté de remarquable quant aux mouvements du cou ; jamais elle ne s'était plainte de douleur ni de roideur dans cette partie. Et dans le fait, l'examen de la préparation prouverait que cette femme doit avoir joui dans les mouvements du cou d'une grande puissance motrice, puisque le tissu fibreux par lequel était unie à sa base l'apophyse odontoïde fracturée, bien que très-fort, permettait un degré considérable de torsion, lequel, avec la circumduction ordinaire du reste des vertèbres cervicales, était suffisant pour tous les usages habituels, et que les mouvements d'inclinaison de la tête n'en pouvaient recevoir aucun obstacle.

C'est une opinion généralement admise que les luxations et les fractures de l'apophyse odontoïde sont nécessairement mortelles..... Cependant cette opinion n'est rigoureusement applicable qu'à la première de ces lésions, parce que celle-ci a pour résultat la compression

de la moelle, conséquence du déplacement de cette éminence osseuse. Il n'en est pas nécessairement de même dans les fractures. Nul doute que le plus souvent ces fractures ne soient fatales, soit par suite du choc terrible éprouvé par l'organisme en raison du degré considérable de violence qu'exige la rupture de l'os, ou par suite d'un épanchement du sang dans le canal rachidien. Mais s'il arrive que le blessé échappe à ces conséquences immédiates de l'accident et aux dangers qu'elles entraînent, il n'y a pas nécessité à ce qu'il succombe du fait d'une compression exercée par l'un ou l'autre des fragments; il se peut en effet que l'apophyse se trouve retenue *in situ* par les ligaments odontoïdiens et transverse, et que de son côté la base de cette éminence, c'est-à-dire le corps de la vertèbre, soit maintenue par l'appareil ligamenteux du cou, si solide et si puissant. Dans des recherches expérimentales que j'ai faites sur ce point, après avoir divisé en travers l'apophyse odontoïde avec une scie très-fine sans endommager les ligaments, ayant essayé de pousser de force les vertèbres en avant, j'ai trouvé que ces os eux-mêmes cédaient avant que quelque pression considérable fût produite sur la moelle par le corps de l'axis, résultat qui était dû à la grande solidité du ligament dont je viens de parler.

M. Malgaigne a réuni trois cas de fracture de l'apophyse odontoïde avec luxation de l'atlas : à la suite de cette lésion, la vie s'est prolongée dix-sept jours dans le premier cas, un mois et six jours dans le deuxième, et quatre mois dans le troisième.

Dans un cas plus intéressant encore, rapporté par le D[r] Parker, de New-York, le blessé put se lever et marcher le cinquième jour qui suivit l'accident ; le neuvième, il reprit ses occupations ordinaires; il continua, malgré une douleur constante dans la tête et le cou, de se livrer à ses travaux cinq mois durant, lorsque tout d'un coup il fut pris de paralysie et mourut : l'apophyse odontoïde avait été fracturée, et au moment de la mort son extrémité inférieure comprimait le cordon médullaire.

Le fait ci-dessus rapporté prouve que, à la suite d'une telle lésion, la vie peut être conservée non-seulement pendant quelques mois, mais même pendant un grand nombre d'années, car il ne peut guère y avoir de doute que cet accident ne soit arrivé dans les premiers temps de la vie. Qu'il se soit produit avant la réunion de l'épiphyse au corps de l'os, c'est ce qui est rendu extrêmement probable par la soudure du sommet de l'odontoïde fracturée avec l'occipital, puisqu'il est bien connu que cette apophyse est la dernière partie qui s'ossifie, et que par conséquent elle aurait été plus apte à contracter cette soudure à cette époque qu'après l'ossification devenue complète. L'altération dans la forme de l'arc antérieur de l'atlas, et l'état lisse des surfaces des condyles occipitaux où s'insèrent les ligaments odontoïdiens, conduiraient à une conclusion semblable.

La seule déduction pratique à tirer de ces faits, c'est, dans les cas où

une violence a porté sur la région cervicale et où il reste de l'obscurité relativement à la nature des lésions produites, la nécessité d'une immobilité absolue et longtemps prolongée, jusqu'à ce que le rachis soit en état de supporter le poids de la tête. Dans le fait du Dr Parker, si le repos dans de telles conditions eût été observé, il n'est pas impossible que l'os fracturé n'eût pu se réunir et se consolider, et le blessé vivre aussi longtemps que le sujet dont l'histoire anatomo-pathologique vient d'être relatée. (*Dublin medical Press* et *Union médicale*, 2 avril 1863.)

Urticaire (*Note sur une éruption d' — occupant la muqueuse linguale*), par le Dr Th. Renz. — Je fus consulté, dit l'auteur, en juin 1862, par une jeune femme qui se plaignait d'une gêne de la déglutition occasionnée par un gonflement douloureux de la base de la langue. Je constatai que plusieurs des papilles caséiformes étaient tuméfiées et fortement hyperémiées. Ces légers accidents ne tardèrent pas à se dissiper sans qu'aucun traitement actif fût intervenu. Ils reparurent au bout de quelques jours ; la malade venait de manger des fruits, et elle se rappela alors qu'il en avait été de même lors de la première apparition de l'éruption. L'usage de ces fruits ayant été proscrit, l'éruption ne reparut pas pendant quelque temps. Puis elle se manifeste de nouveau après un repas dans lequel la malade avait mangé des myrtilles. Il en fut ainsi à plusieurs reprises. L'éruption occupait la moitié antérieure et les côtés de la langue. La muqueuse était tuméfiée, vivement injectée, sèche, et les papilles gonflées étaient séparées par des sillons profonds. L'éruption était limitée nettement par une ligne courbe irrégulière, composée d'un certain nombre d'arcs de cercle qui se faisaient suite. La malade éprouvait une douleur très-vive et les sensations gustatives étaient entièrement abolies.

La perte du goût persista pendant quelque temps et résista à plusieurs médications qui furent successivement employées. Elle céda à l'emploi topique de l'oxymel.

Plus tard, dans l'année, lorsque la malade mangeait des poires, elle voyait apparaître invariablement aux deux cuisses une éruption d'urticaire des mieux caractérisées. Il est donc parfaitement légitime de regarder l'éruption linguale comme étant de même nature. (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, t. III, p. 374.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Absorption par la peau. — Transmission de la syphilis par la vaccine. — Démence sénile et paralysie générale. — Fièvre jaune. — Rage. — Hydropneumothorax. — Altérations du cœur. — Plaie du ventre et mécanisme du vomissement. — Ovariotomie. — Auto-ophthalmoscope. — Nominations. — Mort de M. Renault.

Séance du 19 *mai.* M. le Dr Willemin, inspecteur adjoint des eaux de Vichy, adresse à l'Académie les conclusions d'un travail intitulé *Recherches expérimentales sur l'absorption, par le tégument externe, de l'eau et des substances solubles.* Les sujets qui servaient aux expérimentations étaient plongés dans un bain tiède de 31 à 34°. La hauteur barométrique, la température et l'humidité du bain, ainsi que la tension de la vapeur comparée à celle de l'air ambiant, furent soigneusement notées. De plus, ces sujets furent pesés immédiatement avant et après le bain ; le pouls était noté au même moment ; enfin on faisait uriner les sujets en expérimentation et avant et après le bain.

Les expériences ont été faites sur 7 étudiants, 2 adultes et 9 malades ; M. Willemin expérimenta aussi sur lui-même. Et comme chaque sujet se prêta à plusieurs expériences, on arriva à un total de 55 ; voici les conclusions de ce travail :

Dans un bain tiède à la température de 31 à 34°, la peau paraît absorber de l'eau. On retrouve dans l'urine, en petite quantité, des substances solubles introduites dans le bain, telles que l'iodure et le cyanure de potassium.

La densité de l'urine diminue après un bain tiède, sans que la quantité de ce liquide paraisse augmentée.

Généralement, après un bain simple pris en état de santé, la réaction de l'urine change ; d'acide elle devient neutre ou alcaline.

Après un bain alcalin, elle reste le plus souvent acide ; après un bain acide, elle devient alcaline. La proportion de l'urée, dans les conditions normales, diminue constamment à la suite d'un bain simple ou minéralisé.

Les matières solides, notamment le chlorure de sodium, diminuèrent également dans le plus grand nombre des cas.

L'absorption est sujette à varier beaucoup, soit chez la même personne, soit chez des individus placés dans les mêmes conditions phy-

siques. Toutes choses égales d'ailleurs, le bain d'eau semble favoriser moins l'absorption que le bain minéralisé. L'activité de cette fonction paraît augmenter avec la pression barométrique et la sécheresse de l'atmosphère. Un état de fatigue et d'agitation semble également la rendre plus active.

Immédiatement après une transpiration forcée, l'absorption paraît ne point se faire; si donc elle est en rapport avec le phénomène inverse de l'exhalation, si elle augmente proportionnellement à celle-ci, les deux phénomènes, dans ce cas particulier, ne se succèdent pas sans intervalle.

En faisant l'application de ces résultats à la pratique de la médecine hydro-minérale, on doit conclure qu'il ne faut pas se présenter au bain aussitôt après un exercice violent qui a activé la transpiration; il faut auparavant un temps de repos suffisant pour que le mouvement imprimé à l'exhalation ait complétement cessé.

Il serait préférable aussi, pour favoriser l'absorption, conformément aux règles établies par l'usage, de se baigner par un temps sec. Les variations continuelles et souvent inattendues de l'absorption autorisent à conclure qu'elle n'est pas seulement sous la dépendance des conditions physiques; c'est une fonction éminemment vitale et qui varie surtout avec les différents états de l'organisme.

Puisque l'on a retrouvé dans l'urine des substances solubles introduites dans le bain, il est légitime d'en inférer qu'ils agissent par le passage de ces substances dans l'organisme.

Nous ne nions pas toutefois que ces bains ne puissent exercer sur l'économie une autre action bien moins démontrée, qui dépendrait de leurs conditions physiques, et dont le système nerveux serait l'intermédiaire.

— M. H. Roger, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, donne lecture de plusieurs rapports officiels dont les conclusions négatives sont adoptées. A l'occasion de certains délits d'exercice illégal de la médecine, signalés dans ces rapports, M. Tardieu demande que de semblables faits soient déférés au ministre de la justice. M. le président invite la commission à prendre cette proposition en considération.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale.

Votants, 78; majorité absolue, 40.

MM. Michon, 44; Richet, 19; Broca, 13; Morel-Lavallée, 1; Legonest, 1.

M. Michon, ayant obtenu la majorité absolue, est proclamé membre de l'Académie, sauf l'approbation de l'Empereur.

— M. le président déclare une place vacante dans la section d'accouchemens.

— M. Devergie lit la note suivante qui donne lieu à une discussion :

Syphilide tuberculeuse généralisée chez un enfant de 15 ans, avec présomption d'infection par la vaccine inoculée de bras à bras à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Obs. — « S..... (Désiré-Alfred), 15 ans, ébéniste, entré le 11 mars 1863, à Saint-Louis. Père mort d'une blessure ; mère très-bien portante. Sept mois auparavant, Désiré-Alfred avait été reçu dans le service de M. Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie, pour une pleurésie ; il était sorti guéri au bout de vingt-trois jours. Huit ou dix jours après son entrée à Sainte-Eugénie, on lui inoculait, par deux piqûres au bras droit, du vaccin pris sur le bras d'un enfant à la mamelle. Un certain nombre d'enfants fut vacciné le même jour avec le vaccin de la même provenance. La lancette qui avait servi à cette vaccination était exclusivement affectée à cet usage, comme il résulte de la déclaration de M. Fritz, interne du service.

«Trois jours après la vaccination, petite croûte brune sur les piqûres ; la croûte s'élargit, la peau devient rouge, mais l'enfant ne s'en préoccupe nullement, et ne fait pas examiner son bras avant sa sortie de l'hôpital, ni pendant son séjour à la maison de convalescence. Et cependant, durant ce temps, non-seulement la rougeur primitive avait persisté, mais elle s'était étendue sans que l'enfant en éprouvât d'ailleurs d'incommodité.

«Trois ou six semaines après, éruption de boutons aux bras et aux cuisses ; épaississement de la peau au niveau de la plaque colorée du bras ; deux nouvelles poussées de boutons plus étendues ; enrouement vers le troisième mois ; douleurs ostéocopes et rhumatoïdes.

«A l'entrée du malade à Saint-Louis (11 mars), éruption papuleuse généralisée, impétigo de forme elliptique à la lèvre supérieure ; trois tubercules assez récents et indurés sur le prépuce ; quelques ganglions au pli de l'aine gauche, au voisinage des piqûres, au bras droit, surface arrondie où la peau est épaissie, dure, inégale, d'un rouge sombre ; ganglions de l'aisselle volumineux et indurés à droite seulement. L'anus est sain, et ne présente aucun des signes caractéristiques de la pédérastie passive.»

M. Devergie, après avoir démontré la spécificité de l'éruption, montre que toute la difficulté réside dans le point de départ des accidents. En effet, le certificat d'origine manque.

M. Ricord dit qu'il admet aujourd'hui la contagion des accidents secondaires ; mais malgré cela la question n'est pas tout à fait claire.

M. Ricord rapproche le fait de M. Devergie d'un cas qu'il a pu observer dans le service de M. Trousseau. Dans ces deux faits, comme dans bien d'autres, il y a encore obscurité et confusion, relativement aux conditions où doit se trouver le vaccinifère pour transmettre la vérole.

Quelle présomption tirer en effet et de l'examen de l'enfant et de l'examen des parents? Un enfant né syphilitique n'a pas ordinairement des accidents immédiatement ; il pourra donc fort bien, au moment où

on le vaccine, n'avoir aucune manifestation de la vérole. Et les parents? Ils peuvent aussi à ce moment être indemnes de tout accident, et de plus, le père selon la loi n'est pas toujours le père selon la nature.

Enfin M. Ricord montre que l'âge de l'enfant chez lequel la vérole peut apparaître aux époques les plus variables, que l'examen de la piqûre et de l'éruption vaccinale, qui souvent n'ont rien de caractéristique (et c'était le cas dans les deux exemples de MM. Devergie et Trousseau), n'ont pas non plus une valeur absolue, et que par conséquent on ne saurait faire peser sur l'opérateur la responsabilité d'une syphilis transmise par la vaccine.

M. Gosselin croit dangereux de divulguer les observations de syphilis pouvant se transmettre par la vaccine, surtout quand le doute est permis.

M. Depaul, après avoir dit que la science possède des faits de syphilis transmise par la vaccination beaucoup plus probants que celui de M. Devergie, s'élève contre les diverses propositions de M. Ricord; c'est une erreur, pour lui, de croire que les enfants atteints de syphilis congénitale présentent à leur naissance, et longtemps encore après, les traces de la plus belle santé. M. Depaul croit avoir toujours facilement diagnostiqué la syphilis congénitale soit par le pemphygus, soit par d'autres symptômes non moins probants. Dans le service de vaccine de l'Académie, il examine avec le plus grand soin tous les enfants qui lui sont amenés, ainsi que leur mère, et il déclare qu'après ce double examen il est tellement sûr du vaccin qu'il emploie qu'il n'hésiterait point à se l'inoculer à lui-même.

M. Ricord revient sur sa proposition, que la syphilis constitutionnelle se manifeste rarement dès la naissance, tandis que le plus souvent il ne l'a vue se développer que deux, trois et six mois après.

MM. Cloquet et Devergie se rangent à l'opinion de M. Ricord, et M. Depaul maintient que la majorité des enfants syphilitiques le sont dès leur naissance dans la proportion de 40 sur 50.

M. le président invite alors MM. Ricord et Depaul à présenter un nombre d'observations suffisant pour appuyer leurs assertions contradictoires et permettre à l'Académie d'apprécier avec discernement.

Séance du 26 *mai.* M. Gibert, continuant la discussion de la dernière séance, s'élève contre la dénomination de *chancre induré* employée par M. Ricord (comme elle l'a été déjà par M. Rollet, de Lyon) pour désigner l'élément de la contagion syphilitique consécutive. « Je conçois, dit-il, l'intérêt que porte l'éminent syphiliographe à proclamer le chancre comme le seul élément possible de contagion syphilitique, que celle-ci soit primitive ou secondaire. Mais je me défie à bon droit de cette opinion nouvelle, comme je me défiais des autres lois posées jadis comme absolues et prétendues fondées d'une manière à jamais solide et sur l'expérimentation et sur l'observation clinique, et qu'il a fallu

cependant abandonner ou modifier comme contraires à l'exactitude et à la vérité.

«Qui n'a présente à l'esprit l'explication ingénieuse donnée par M. Ricord des faits qu'on lui opposait comme preuves de la contagion des papules muqueuses ou tubercules plats, faits dans lesquels il ne voulait voir que des exemples de la conversion *in situ* du chancre primitif?

«Eh bien, le rapprochement forcé qu'il veut établir aujourd'hui entre l'élément de la contagion *primitive* et celui de la contagion *consécutive* est aussi contraire à la grammaire qu'à l'observation clinique.

«Non, l'élément de ce dernier mode de contagion n'est point, comme le prétend notre collègue, un *chancre induré*..... Il ne pourrait d'ailleurs aujourd'hui soutenir cette prétention qu'en rayant de sa propre main la description qu'il a tracée lui-même du chancre et la réfutation à laquelle il s'est livré jadis de l'opinion du Dr Babington, qui voulait que l'induration précédât l'ulcération, au lieu de la suivre, comme le soutient M. Ricord.

«La contagion secondaire a pour phénomène primitif l'élément *papulo-tuberculeux*, qui s'ulcère assez tardivement pour qu'on ne puisse point le confondre avec l'ulcère primitif.

«Je me borne pour le moment à cette simple rectification, et je réserve pour une occasion plus opportune les développements que nécessiterait la comparaison à établir entre la contagion des phénomènes *primitifs* de la syphilis et celle des accidents *consécutifs*, question aujourd'hui à l'étude et qui demande encore de nouvelles recherches.»

— L'Académie procède à l'élection d'un associé étranger. Au premier tour de scrutin, M. Rokitanski obtient 42 voix, M. Virchow, 8, et M. Magnus Huss, 3.

— M. Marcé lit un mémoire ayant pour titre *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale.*

Voici les conclusions de ce mémoire :

« 1° La démence sénile ne constitue pas une entité morbide distincte; c'est un ensemble symptomatique qui se rattache à diverses affections organiques du cerveau, notamment à l'apoplexie et au ramollissement.

« 2° Elle est constituée par deux ordres de symptômes : symptômes du côté de la motilité, qui est plus ou moins abolie; symptômes du côté de l'intelligence, qui offre comme lésion principale un affaiblissement progressif auquel se surajoutent accidentellement des idées délirantes isolées, du délire maniaque ou du délire mélancolique.

« 3° Les troubles de la motilité s'expliquent toujours par des lésions organiques placées sur le trajet ou à l'origine des fibres motrices. A l'affaiblissement de l'intelligence correspondent l'atrophie des circonvolutions, l'infiltration graisseuse et l'oblitération plus ou moins complète des capillaires de la couche corticale, la dégénérescence athéromateuse des cellules et des tubes nerveux.

« 4° Tout en offrant de nombreux points de contact avec la paralysie générale, la démence sénile peut en être distinguée dans l'immense majorité des cas à l'aide des signes cliniques indiqués plus haut. Au point de vue de l'anatomie pathologique, ces deux maladies offrent comme résultat terminal commun l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des tubes et des cellules. Mais, dans la paralysie générale, cette atrophie est consécutive à une exsudation plastique qui, se faisant autour de la paroi adventive des capillaires, détermine les adhérences de la pie-mère à la couche corticale, diminue le calibre du vaisseau qu'elle comprime, et met obstacle à la circulation du sang. Dans la démence sénile au contraire, l'oblitération est consécutive aux dépôts athéromateux, qui se produisent spontanément par suite des progrès de l'âge et de la diminution de la force assimilatrice dans la cavité des capillaires. Ces deux états diffèrent donc profondément de nature : l'un est un mouvement sinon inflammatoire, du moins fluxionnaire, l'autre un arrêt de nutrition. »

(Commissaires : MM. Dubois (d'Amiens), Baillarger et Beau.)

— L'ordre du jour appelle ensuite la discussion sur la fièvre jaune.

M. Beau commence par émettre quelques considérations générales sur la contagion et les maladies contagieuses, sur les divers modes de communication de ces maladies. Le mode de contagion le plus ordinaire et qui est commun aux maladies générales et aux pyrexies est celui qui a lieu par respiration des miasmes. La fièvre jaune est dans ce cas. « La transmission par la respiration des miasmes contagieux, dit-il, est beaucoup mieux démontrée que la transmission par contact des surfaces cutanées. Mais que la transmission se fasse par miasmes, par contact ou par inoculation, c'est toujours une transmission contagieuse, parce que, d'après la définition acceptée de tout le monde, c'est une maladie qui se communique de l'individu malade à l'individu sain.

« Les miasmes qui affectent l'individu sain quand il va respirer l'atmosphère d'un malade ont pour véhicule l'air, qui, dans certaines maladies, va transporter les miasmes contagieux à d'assez grandes distances, loin du foyer. C'est ce qui a été démontré pour la fièvre jaune par la relation que M. Mélier a donnée des faits de Saint-Nazaire. »

L'orateur entre dans beaucoup de détails sur la question des divers modes de contagion ; il termine en adoptant les opinions émises par M. Mélier, et il s'applaudit d'être affranchi aujourd'hui des influences politiques qui ont longtemps obscurci la question.

— M. Hardy présente à l'Académie une malade atteinte de pellagre sporadique développée à Paris, et il donne lecture de la relation détaillée de ce fait, qu'il fait suivre de quelques réflexions.

Séance du 2 juin. M. le président annonce à l'Académie la nouvelle de la mort de M. E. Renault, membre de la section vétérinaire.

— M. Velpeau présente à l'Académie la première partie du deuxième volume de la *Pathologie externe* de M. Follin.

— M. Gobley donne lecture de deux rapports sur les eaux minérales de Santenay (Côte-d'Or) et Lascombes (Lot-et-Garonne); les conclusions sont favorables à la demande d'exploitation. Elles sont mises aux voix et adoptées.

— M. Bouley, au nom d'une commission composée de MM. Bouley, Chevalier et Trébuchet, lit un rapport dont la première partie a trait à un travail de M. Boudin, ayant pour titre : *De la Rage considérée au point de vue de l'hygiène publique et de la police sanitaire.* La fin de la lecture du rapport est remise à une séance prochaine.

— M. Morel-Lavallée lit une note intitulée *le Bruit du moulin*, signe nouveau de l'hydropneumothorax.

« Le bruit du moulin, dit l'auteur, est un signe nouveau et pathognomonique de l'hydropneumothorax. C'est un bruit hydro-aérique. Tantôt il est intermittent et coïncide avec la contraction des ventricules; tantôt il est continu, avec redoublement au moment de la contraction ventriculaire. Il rappelle par sa régularité comme par sa nature le bruit d'une roue hydraulique dont les aubes battent successivement l'air avec l'eau à intervalles égaux. Il s'entend à distance. Son maximum est à la région cardiaque. Chez les deux blessés où nous l'avons observé, il s'entendait dans le décubitus dorsal. Ce sera peut-être la règle; car, dans le seul cas où l'état du malade ait permis de chercher ce bruit dans la position assise, nous ne l'avons plus retrouvé ni en avant ni en arrière. La durée de ce bruit n'a été que de quelques heures chez le premier blessé; elle a été de trois jours chez le second. L'existence de l'air dans la plèvre était démontrée, dans un cas, par la présence d'un emphysème sous-cutané.

« Le bruit de moulin est produit par le cœur qui, pendant ses contractions, bat l'air avec le liquide.... Le cœur détermine le bruit de moulin, dont le siége est en dehors du péricarde, comme il détermine de même le bruit de frottement dans la plèvre. »

M. Morel-Lavallée pense qu'on pourra rencontrer ce bruit chez les phthisiques.

(Commissaires : MM. Bouillaud, Huguier et Beau.)

Séance du 9 juin. M. Boudet, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, lit une série de rapports officiels, dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion.

— M. Bouley lit un rapport officiel sur un mémoire de M. Bévière, relatif à la rage. Le rapporteur signale les erreurs contenues dans ce travail : il loue M. Bévière de sa bonne volonté, mais conclut au rejet de la demande de crédit. Ces conclusions sont adoptées.

M. Bouley continue la lecture du rapport qu'il a commencé dans la dernière séance sur la rage. M. le rapporteur établit d'abord les données relatives à la rage, dans les espèces *canis, felis,* chez les herbivores, et le mode de transmission de cette maladie à l'homme.

Après avoir cité quelques statistiques faites à Paris et à Lyon, sur

le nombre des chiens enragés (le chiffre de ceux reçus à Alfort étant de 175 en 9 ans), l'auteur ajoute :

« Bien que les statistiques que nous venons de reproduire ne soient pas complètes, elles peuvent cependant donner une idée de l'étendue des dangers qu'entraîne pour l'homme la société du chien.

« Toutefois nous nous hâtons de dire que ces dangers sont loin d'être aussi grands que semblerait l'impliquer, à première vue, la multiplicité des cas de rage sur le chien.

« La proportion des personnes qui périssent annuellement victimes de la rage n'est nullement en rapport avec celle des chiens dont la morsure serait susceptible d'inoculer cette effrayante maladie. »

Ainsi, le premier rapport de M. Tardieu, fait au comité d'hygiène pendant 1850 et 1851, ne signale que 90 cas de rage pour toute la France. Dans son second rapport, sur 1852, il donne 48 cas, et de 1853 à 1858 (en 6 ans), 129.

Dans le département de la Seine, le chiffre de la mortalité causée par la rage dans les hôpitaux ne s'est élevé qu'à 94, dans la longue série des quarante dernières années, c'est-à-dire de 1822 à 1862.

D'après ces chiffres, qui ne sont sans doute pas l'expression absolue de la réalité, la mortalité causée par la rage sur l'espèce humaine ne serait donc que de 2,35 en moyenne par année, dans le département qui renferme Paris, celle de toutes les villes de France où sans doute la population canine est le plus concentrée.

Ces chiffres, on le voit, prouvent manifestement que le nombre des victimes de la rage, dans l'espèce humaine, est loin d'être en rapport avec celui des victimes de l'espèce canine qui succombent annuellement à cette maladie.

Dans les circonstances ordinaires, peut-on dire, demande M. Boudin, dans quelles proportions les personnes mordues par les animaux enragés sont atteintes de la rage?

Cette question, dit-il, a été résolue de diverses manières, selon les sources qui ont été consultées. Ainsi Hunter admettait que la proportion des personnes devenues enragées après les morsures dont il s'agit n'est que de 5 pour 100. Suivant M. Renault, cette proportion s'élèverait à 33 pour 100 quand la morsure a été faite par un chien, et à 66 quand elle a été faite par un loup. Nos recherches personnelles, ajoute M. Boudin, nous ont donné des proportions qui diffèrent encore de celles des deux observateurs que nous venons de citer, et toutes ces différences s'expliquent facilement par les différences des sources consultées.

M. Boudin ne trouvant pas en France de documents statistiques propres à résoudre cette question, a consulté ceux que fournit la Prusse. « En Prusse, dit-il, on a compté dans une période de quinze années, de 1820 à 1834 inclusivement, 1,073 personnes qui ont succombé à la rage, soit environ 71 par an. » En admettant la même proportion pour

la France, dont la population est à peu près double de celle de la Prusse, on aurait le nombre annuel d'environ 150 décès dont la rage serait la cause, et nous croyons (c'est M. Boudin qui parle) que ce chiffre n'a rien d'exagéré.

C'est possible; mais ce chiffre, fixé approximativement par M. Boudin, ne donne pas la solution de la question qu'il s'était posée en tête de ce paragraphe, à savoir : quel est le rapport qui existe entre le nombre des personnes mordues et le nombre de celles qui contractent la rage par suite de ces morsures. Qui a raison, par exemple, de Hunter, qui fixe ce rapport à 5 pour 100, ou de M. Renault, qui l'élève à 33 pour 100 dans le cas de morsure par le chien, et à 66 quand la morsure provient du loup?

Nous n'avons pas, quant à nous, de documents positifs qui nous permettent de nous prononcer décidément dans cette question ; mais nous sommes porté à croire que les chiffres empruntés par M. Boudin à M. Renault ne sont pas l'expression exacte de l'aptitude que peut avoir l'homme à contracter la rage par la morsure du chien affecté de cett maladie.

C'est exclusivement, si nous ne nous trompons, sur les résultats d'expériences d'inoculation faites sur le chien que M. Renault a établi le premier rapport, celui de 33 pour 100. Or la réceptivité du chien pour le virus rabique nous paraît heureusement de beaucoup supérieure à ce que peut être celle de l'homme.

M. le rapporteur résume ainsi les faits :

En acceptant pour vraie la proposition de Hunter, consolante relativement, nous ne prétendons pas dire que si l'on expérimentait sur l'homme comme on expérimente sur le chien, la rage inoculée ne se transmettrait que 5 fois sur 100.

M. le rapporteur se demande ensuite si le sexe peut être considéré comme cause prédisposante à la manifestation de la rage; il cite des statistiques d'où il résulterait que le rapport habituel des femelles aux mâles dans la population canine serait celui de 35 à 100, ou, en termes plus simples, trois chiens pour une chienne.

Cette différence numérique que l'on peut considérer comme normale, dans l'état de domesticité en France, entre les mâles et les femelles de l'espèce canine, suffit-elle pour expliquer l'énorme disproportion qui existe entre les nombres des animaux enragés des deux sexes?

Nous devons faire observer cependant que si le chiffre moindre des individus du sexe féminin, dans la population canine, donne déjà la raison dans une certaine mesure du plus faible contingent des victimes de la rage que ces individus fournissent, il se pourrait, d'autre part, que l'immunité relative dont la statistique leur attribue le privilége, dépendît pour une forte part de la plus grande surveillance dont ils sont l'objet. Les propriétaires veulent ainsi empêcher souvent les

produits de hasard ; de là vient que pour ces animaux les chances d'inoculation sont considérablement diminuées. La même proportion se rencontre dans l'espèce humaine ; ainsi le chiffre de décès causés par la rage, dans les hôpitaux de la Seine , pendant les quarante dernières années, est de 63 contre 31 : la statistique de M. Tardieu est également confirmative, 65 hommes pour 23 femmes (1er rapport) ; 36 hommes et 12 femmes (2e rapport).

Continuant à reprendre chaque point du travail de M. Boudin , M. le rapporteur se demande si la rage peut se communiquer seulement par la morsure.

Pour répondre à cette question , M. Boudin rapporte des faits cités par Marshal et Gorey, desquels il résulte que des personnes auraient contracté la rage pour s'être laissé lécher les mains ou la figure légèrement excoriées. Il invoque aussi le témoignage d'une des célébrités vétérinaires de l'Angleterre, Youatt, qui déclare avoir vu plus de vingt fois la rage se développer sur des chevaux auxquels des chiens dalmates, leurs compagnons d'écurie, avaient léché le nez.

Ce dernier fait ne nous paraît pas avoir un caractère bien authentique. Il est beaucoup plus probable que dans leur état maladif les chiens dalmates, au lieu de lécher leurs compagnons d'écurie, les ont mordus au nez ou ailleurs.

On doit se mettre en garde contre la possibilité de l'inoculation par le lèchement. Il arrive souvent qu'au moment où le chien ressent les premières atteintes de la rage, son attachement pour son maître semble redoubler, et il le lui témoigne par des caresses dont l'action de lécher est, on le sait, la manifestation la plus expressive et la plus habituelle. Youatt dit, dans son excellent chapitre sur la rage, qu'une dame perdit la vie pour avoir souffert que son chien la léchât sur un bouton qu'elle portait au menton.

La rage peut-elle se développer spontanément chez le chien ?

Disons tout de suite que M. Boudin a une tendance très-marquée à ne pas admettre la spontanéité de la rage sur le chien. Il ne la nie pas d'une manière absolue , mais il y croit peu, et il soutient que si elle existe, ce doit être à coup sûr une très-rare exception.

Après avoir rappelé les faits invoqués par M. Boudin à l'appui de sa manière de voir, M. Bouley se demande si les conclusions auxquelles il a été conduit sont toutes légitimes, et dès lors nécessairement acceptables. Il ne le pense pas.

A supposer que l'historique esquissé par M. Boudin soit absolument vrai, est-ce qu'il n'y a pas des maladies qui ne trouvent les conditions de leur première manifestation que dans de certaines localités, qui, nées là, se propagent ailleurs, mais ne peuvent naître que là ?

Le typhus des bêtes à cornes, par exemple, ne naît que dans les steppes de l'Europe orientale. C'est là exclusivement que se trouve sa source.

Maladie essentiellement contagieuse, il peut se répandre ailleurs; la France lui a payé plus d'une fois un terrible tribut, mais notamment après les années néfastes de 1814 et de 1815. Aujourd'hui que nous ne le voyons plus sévir sur les bestiaux de nos campagnes, serions-nous bien fondés à dire que son développement spontané ailleurs n'est qu'une hypothèse ?

Ainsi peut-il en être de la rage. Elle peut n'être, elle aussi, qu'une maladie de climat, triste privilége de notre Europe, et notamment des pays situés dans la zone tempérée comme la France.

Mais, nous dira M. Boudin, si vous admettez la spontanéité de la rage dans les pays de cette zone, quelle preuve scientifique pouvez-vous nous en donner? Quant à moi, je ne l'ai trouvée nulle part dans les observations publiées.

Mais on n'est pas autorisé à conclure des résultats négatifs des expériences de Bourgelat, insuffisantes du reste et par le nombre et par leur durée, que la spontanéité de la rage du chien n'est qu'une chimère.

Il y a, en médecine, bien des croyances qui n'ont malheureusement pas toujours pour base des preuves expérimentales, mais qui n'en sont pas moins solides, parce qu'elles résultent, pour ceux qui en sont pénétrés, de l'observation de faits journaliers.

Nous voyons tous les jours des chevaux contracter des pneumonies, des pleurésies, des anasarques générales, sous l'influence d'un refroidissement, et jamais, malgré bien des tentatives, il n'a été donné à un expérimentateur de faire naître ces maladies en soumettant des animaux sains aux influences qui président à leur développement fortuit.

Malgré cet insuccès de l'expérimentation, la croyance basée sur la succession des faits que nous observons journellement n'en demeure pas moins solide dans notre esprit, que le refroidissement de la peau en moiteur est une condition favorable à la manifestation de la pneumonie, de la pleurésie, de l'anasarque.

Eh bien, il en est de même pour la rage spontanée; nous croyons à l'existence de cette rage, nous, les gens du métier, parce que de temps à autre, parmi les faits que nous observons, il en est où les propriétaires des animaux malades donnent des renseignements très-précis, très-affirmatifs dans le sens de la spontanéité, sans qu'il y ait aucune raison qui doive les déterminer à fausser la vérité.

— M. Bouley cite à l'appui de sa manière de voir plusieurs faits de chiens enragés enfermés dans des appartements ou menés au dehors en laisse. Le rapporteur insiste surtout sur la fréquence très-grande de cas de rage dans certains moments, sur leur rareté dans d'autres : cette particularité ne peut s'expliquer par la doctrine qui veut rattacher cette maladie exclusivement à l'inoculation. Est-ce à dire toutefois que la rage spontanée soit aussi fréquente que la rage communiquée? Non certainement; tous les faits, tous les documents, tendent à prouver que

c'est surtout par la morsure que la rage se propage. De tous ces documents, le plus important sans aucun doute est celui que notre collègue M. Renault a produit, au mois d'avril dernier, devant l'Académie des sciences, et duquel il résulte que l'on serait parvenu, à Berlin, par une simple mesure de musellement, prescrite et exécutée à la prussienne, à faire disparaître la rage et à mettre les populations à l'abri des atteintes de cette épouvantable maladie. Les chiffres rapportés par M. Renault dans sa note sont d'une éloquence que nous voudrions bien appeler tout à fait entraînante. Quel contraste, effectivement, entre les faits qui précèdent la mesure et ceux qui la suivent!

Tandis que de 1845 à 1853, 278 animaux enragés sont venus dans l'école de Berlin, il n'y a plus que quatre cas constatés dans toute la ville, dans l'année 1854, où la mesure du musellement commence à être appliquée avec vigueur. L'année suivante, en 1855, un seul cas de rage est signalé. Il en est de même pour 1856; puis de 1857 à 1861, la rage a disparu complétement, la colonne des chiffres porte zéro.

Un pareil résultat tient du merveilleux, et j'avoue que c'est ce qui m'empêche d'y ajouter une foi entière. Je ne me permettrais pas d'émettre ces doutes, si les chiffres que je viens de rapporter s'étaient produits sous la garantie personnelle de M. Renault, et exprimaient les résultats de sa propre observation; mais ils lui ont été transmis, ils émanent de l'administration de la ville de Berlin, et comme tels ils me sont un peu suspects. Une expérience de police n'a pas d'ordinaire un caractère aussi rigoureux, même en Prusse.

Quoi qu'il en soit de l'exactitude absolue des résultats communiqués à M. Renault et transmis par lui à l'Académie des sciences, une chose doit demeurer incontestée, c'est que par le fait de la mesure du musellement, les accidents de rage sont demeurés beaucoup plus rares dans la ville de Berlin, et que, conséquemment, c'est surtout aux inoculations par morsure qu'il faut attribuer leur fréquence dans les années antérieures.

Cependant, si la rage est aussi rarement spontanée que semblent l'impliquer ces résultats, comment se fait-il qu'en 1847 les registres officiels de l'école de Berlin et ceux de la police ne signalent que trois cas de rage, tandis qu'en 1853 le chiffre de ces cas s'élève à 87?

Il y a dans des oscillations aussi grandes quelque chose de bien inexplicable, si la rage n'est qu'une maladie communiquée.

Un passage de la note que nous analysons mérite que nous nous y arrêtions un instant. Quelle est l'influence de la température sur la production de la rage? C'est une opinion très-répandue, trop répandue vaut-il mieux dire, puisqu'elle n'est pas exacte, que la rage canine se manifeste surtout et exerce ses plus grands sévices à l'époque des plus grandes chaleurs de l'année, dans les mois de juin, juillet et août. La police contribue elle-même à affirmer cette idée dans l'esprit des popu-

lations, en renouvelant ses prescriptions et faisant afficher ses ordonnances au retour de la saison supposée la plus menaçante.

Il y a là un préjugé dangereux, parce que passé la période de l'année seule réputée redoutable, les populations s'endorment dans une sécurité trompeuse.

Il faut que l'on sache bien, d'abord, que la rage canine sévit dans toutes les saisons, et ensuite que celles qui sont le plus mal famées de par la tradition ne méritent pas la réputation si mauvaise qu'on leur a faite en innocentant les autres.

Une conclusion importante, au point de vue pratique, à tirer des faits énumérés et commentés par M. Boudin, c'est que la rage canine est menaçante dans toutes les saisons; que dans toutes il faut se tenir en garde contre son apparition possible, et non pas réserver les mesures de prudence exclusivement pour celles où la température est la plus élevée. Les jours caniculaires sont, à ce point de vue, bien moins dangereux, quoi qu'en dise le préjugé vulgaire, que les mois de janvier, de mars et surtout d'avril.

Quelle est la durée de l'incubation de la rage chez l'homme et chez les animaux? Combien de temps le malheureux auquel une morsure rabique a été infligée restera-t-il sous le coup de l'horrible menace? Quand lui sera-t-il donné de rentrer dans son repos, dans le calme de son esprit, et de voir enfin disparaître de devant ses yeux le spectre implacable dont il est poursuivi?

De même pour les animaux mordus, combien de temps doivent-ils être considérés comme suspects? Pendant combien de temps la prudence exige-t-elle qu'ils soient séquestrés pour que la société soit à l'abri des désastres qui peuvent résulter de la manifestation de la terrible maladie dont il est à craindre qu'ils ne recèlent le germe?

Les termes extrêmes rapportés par M. Boudin constituent de très-rares exceptions, et, dans l'immense majorité des cas, c'est entre le premier et le troisième mois que la rage inoculée manifeste ses effets, en sorte que, le troisième mois écoulé, les chances vont toujours croissant pour que l'inoculation reste stérile.

Nous voici arrivés à la dernière question dont M. Boudin s'est proposé l'examen, celle du diagnostic de la rage chez les animaux, et particulièrement chez ceux de l'espèce canine.

Existe-t-il des signes certains auxquels on puisse reconnaître la rage chez les animaux?

M. Boudin, après s'être posé cette question d'une haute importance, dit-il, au point de vue des personnes qui ont subi des morsures, et par l'application des mesures de police sanitaire, déclare que quand on y regarde de près, rien n'est plus délicat, rien n'est plus difficile que le diagnostic de la rage, à tel point que de leur propre aveu, il est arrivé aux vétérinaires les plus éminents de la méconnaître.

Ainsi, dit M. Boudin, l'hydrophobie proprement dite ne se rencontre jamais dans la rage canine.

On peut en dire autant de la prétendue horreur des chiens enragés pour la lumière et pour les corps brillants. Quant à l'envie de mordre, elle fait très-souvent défaut, surtout au début de la maladie, et tant que l'animal n'est pas excité.

Le seul symptôme de la rage canine qui semble approcher de la valeur pathognomonique, c'est l'aboiement.

Telle est la pensée de M. Boudin. Nous croyons qu'il est dans une erreur complète lorsqu'il déclare que rien n'est plus difficile, que rien n'est plus délicat que le diagnostic de la rage canine. C'est la proposition inverse qui serait vraie.

M. le rapporteur termine en demandant de faire adresser à M. le Dr Boudin une lettre de remercîments, et de l'inviter à continuer ses intéressantes communications.

— M. Bouillaud présente un cœur atteint d'anomalies multiples. Les deux ventricules étaient réunis, la cloison inventriculaire manquait.

L'artère pulmonaire, dépourvue de valvules, était rétrécie, et on ne trouvait point trace de valvules. Les orifices auriculo-ventriculaires étaient normaux; il n'y avait que deux valvules à l'aorte.

Cette artère ne croisait pas l'artère pulmonaire; elle était située au devant et au côté gauche de cette dernière.

Le malade sur lequel cette pièce a été recueillie était âgé de 39 ans; il a succombé à une affection cérébrale.

Les signes observés étaient l'irrégularité des battements, et les signes stéthoscopiques d'une hypertrophie du cœur. On entendait un bruit de souffle très-fort, le bruit de trille. Un frémissement vibratoire intense était facilement perçu.

Il n'y avait pas de cyanose.

M. Bouillaud était porté à admettre une altération de l'aorte avec dégénérescence calcaire des parois; mais il fit des réserves, et crut qu'il y avait quelques particularités anatomiques échappant au diagnostic.

Séance du 16 *juin.* M. Sappey lit un rapport sur une observation de M. le Dr Patry, relative à une *plaie pénétrante de l'abdomen et au mécanisme du vomissement chez l'homme.* Il s'agit, dans le fait observé, d'un jeune berger de 11 ans, blessé par un taureau, et dont la blessure, pénétrant dans l'abdomen, avait mis à nu l'estomac, la rate et une partie de l'intestin. Après avoir fait ressortir l'étendue et la gravité de cette plaie, l'exposition prolongée et le desséchement des intestins à l'air, et aux rayons du soleil, le rapporteur étudie les détails d'expérimentation auxquels s'est livré l'auteur de l'observation.

Il en résulte que les phénomènes du vomissement, suivis attentivement, ont eu lieu dans l'ordre suivant : contraction du diaphragme, contraction vermiculaire de l'estomac, commençant au pylore et allant

du pylore au cardia ; refoulement vers l'orifice œsophagien des liquides contenus dans l'estomac ; contraction énergique de l'œsophage; retrait de l'estomac à chaque effort ; dilatation du cardia sous l'influence des fibres longitudinales de l'œsophage ; enfin réplétion de ce canal par les liquides de l'estomac et vomissement.

M. Sappey fait suivre l'examen critique des opinions actuellement reçues sur le vomissement, et, invoquant les expériences qu'il a faites sur les animaux, il résume la théorie du vomissement dans les propositions que voici :

1° Le vomissement présente deux temps ; dans le premier, les aliments passent de l'estomac dans l'œsophage ; dans le second, ils sont expulsés au dehors. Ces deux temps se succèdent en général rapidement, mais sont parfaitement distincts.

2° Quatre organes prennent part au vomissement : l'œsophage, l'estomac, le diaphragme et les muscles abdominaux. Ces organes se contractent simultanément. Les contractions de l'estomac sont lentes, graduées, à peine apparentes dans quelques cas, très-réelles néanmoins et constantes. Celles des autres muscles présentent au plus haut degré le caractère spasmodique.

3° La part qui revient à chacun de ces organes dans le vomissement dérive de son mode d'action et non de l'énergie de celle-ci, ainsi qu'on l'a généralement pensé. Les contractions de l'œsophage agissent lentement pour pousser progressivement, à la suite de chaque effort, les aliments vers la bouche.

M. Sappey établit que la disposition des fibres longitudinales de l'œsophage agit en dilatant l'orifice cardiaque. Les aliments remontent alors dans l'œsophage où ils sont poussés par les contractions de l'estomac ; ils s'y accumulent jusqu'à ce qu'ils soient arrivés au larynx ; et, enfin, le vomissement a lieu.

M. Sappey, en terminant, propose d'adresser des remercîments à l'auteur, et de renvoyer son travail au comité de publication.

— M. Cloquet, à l'appui de ce que vient de lire M. Sappey du dessèchement des intestins, non suivi d'accidents, rappelle qu'il y a trente ou trente-cinq ans, il a été à même de faire une observation analogue. Il avait opéré une femme de 68 ans, au Palais-Royal, d'une volumineuse hernie étranglée ; la malade était fort indocile, et M. Cloquet étant retourné la voir, dans la soirée, la trouva accroupie devant le feu, l'appareil ayant été enlevé. Les intestins étaient sortis par la plaie, et traînaient sur un tapis : la chaleur du foyer les avait complétement desséchés.

M. Cloquet fit recoucher la malade à grand'peine, réduisit les intestins, et, malgré ses craintes, aucun accident ne survint. La malade guérit parfaitement et rapidement.

Les conclusions du rapport de M. Sappey, mises aux voix, sont adoptées par l'Académie.

— M. Huguier présente les pièces d'anatomie pathologique d'un *kyste de l'ovaire*, et rend compte de l'opération qu'il a pratiquée :

Une jeune fille de 20 ans, Anglaise, entre dans le service de M. Gubler; elle portait une tumeur dans l'abdomen.

Les chirurgiens anglais, consultés, lui avaient dit que, si la tumeur n'augmentait pas, elle ne devait pas s'en occuper. Elle devait aviser dans le cas contraire. A son entrée à l'hôpital, elle avait le ventre comme celui d'une femme à terme.

M. Gubler ayant décidé que l'opération serait faite, et M. Huguier étant de cet avis, la malade fut envoyée à Bellevue, dans le pavillon loué par l'administration des hôpitaux. MM. Hip. Blot, Am. Forget et Gubler, assistaient à l'opération.

Avant d'arriver au kyste véritable, l'opérateur rencontra une masse bosselée, qui fut d'abord prise par les personnes présentes pour l'intestin; c'était une masse kystique développée dans l'épiploon, et qui s'était interposée entre le kyste qu'il fallait atteindre et les parois abdominales.

M. Huguier ne pense pas qu'il y ait un exemple d'une complication semblable dans les cas connus jusqu'à présent; mais le kyste lui-même était divisé en une centaine de compartiments, dont les uns contenaient un liquide épais, filant, et dont les autres contenaient un liquide clair et transparent. Le pédicule fut saisi et lié entre des fils d'argent et coupé nettement. L'épiploon, qui renfermait une douzaine de petits kystes, comme il vient d'être dit, fut lié à son tour et coupé. L'opération dura près d'une heure. La malade succomba quarante-huit heures après à une péritonite.

— M. le Dr Giraud-Teulon lit un mémoire intitulé : *Nouvelle méthode pour l'examen auto-ophthalmoscopique; exploration de l'œil gauche par l'œil droit, ou inversement.*

— M. Rousseau lit une note sur une déclaration de naissance qui n'a pu être faite, quoique l'enfant ait vécu douze heures de la vie extra-utérine. L'auteur rappelle une proposition déjà faite, de créer des fonctions de médecins de l'état civil, chargés de constater les naissances à domicile.

II. Académie des Sciences.

Pellagre. — Mariages consanguins. — Physiologie des nerfs lingual et hypoglosse. — Bains d'oxygène dans la gangrène sénile. — Appareil électrique. — Infection purulente. — Influence des nerfs sur les spincters de la vessie et de l'anus. — Albuminurie chronique.

Séance du 18 *mai.* M. le secrétaire perpétuel présente, au nom de M. Landouzy, un opuscule intitulé : *De l'Endémie pellagreuse sans maïs,*

et lit l'extrait suivant de la lettre d'envoi : « Les endémies pellagreuses de l'Espagne sont absolument identiques aux pellagres sporadiques de la France. L'endémie pellagreuse de l'Aragon, où l'on récolte d'excellentes céréales, et où l'on ne mange pas un grain de maïs, est absolument identique à l'endémie pellagreuse des Asturies, où le maïs forme la base de l'alimentation. Les déductions à tirer de ces faits, sous les rapports étiologiques et hygiéniques, se présentent d'elles-mêmes à l'esprit. »

Séance du 25 *mai*. M. Chipault communique une observation à l'appui de ce qui a été avancé des inconvénients des mariages consanguins. Il s'agit d'un homme bien constitué, qui, ayant épousé successivement deux de ses cousines, elles-mêmes d'une bonne constitution, n'a eu de ces mariages que trois enfants maladifs, dont le seul qui ait survécu, une fille bègue, a mis au monde un enfant hydrocéphale.

MM. Philippeaux et Vulpian font une communication sur une modification physiologique qui se produit dans le nerf lingual, par suite de l'abolition temporaire de la motricité dans le nerf hypoglose du même côté.

«Nous avons montré par des expériences variées que les nerfs dont les relations avec le centre nerveux ont été détruites se régénèrent après s'être altérés profondément dans toute leur partie périphérique, et recouvrent les propriétés physiologiques qu'ils avaient perdues.

«Le nerf hypoglosse a été un des nerfs que nous avons surtout mis en expérience, en tirant du crâne, par avulsion, sa portion centrale avec ses racines, et en excisant toute cette portion de façon à empêcher complétement le rétablissement des connexions de ce nerf avec le centre nerveux.

«Lorsque la régénération partielle ou totale s'était faite dans ces conditions, c'est-à-dire au bout de trois ou quatre mois, ou même après un temps plus long, le pincement du nerf hypoglosse, ainsi privé de sa portion centrale, produisait des mouvements très-étendus dans la moitié correspondante de la langue. Si nous pincions comparativement le nerf lingual du même côté, nous observions aussi un mouvement plus ou moins marqué dans la même moitié de la langue. Pendant quelque temps nous avons pensé que ces mouvements de la langue, sous l'influence d'une excitation du bout périphérique du nerf lingual (préalablement coupé pour abolir les mouvements réflexes), avaient pour cause la présence normale d'un petit nombre de tubes nerveux moteurs au milieu des éléments sensitifs du nerf. Cette explication, qui paraissait si naturelle et qui était fondée sur la notion anatomique de l'anastomose du nerf lingual avec des fibres motrices, en particulier avec celles de la corde du tympan, ne put cependant tenir contre l'évidence des faits. Chez un chien sur lequel on avait pratiqué, quelques

mois auparavant, l'avulsion et l'excision de la partie centrale d'un des nerfs hypoglosses, on pressa successivement entre les mors d'une pince les deux nerfs linguaux, et l'on vit, non sans quelque surprise, que l'excitation du nerf lingual, du côté où le nerf hypoglosse avait été mutilé, déterminait des mouvements très-nets dans la moitié correspondante de la langue, tandis que l'on n'observait pas la moindre contraction quand on pinçait le nerf lingual du côté opposé. Notre attention une fois dirigée sur ce fait qui nous parut intéressant, nous avons institué plusieurs expériences du même genre, et nous avons pu nous convaincre qu'il s'agissait là d'un résultat constant.

«De plus, sur plusieurs chiens non opérés, nous nous sommes assurés, à l'aide des excitants mécaniques, ou même par les excitants galvaniques, que l'irritation du segment périphérique du nerf lingual coupé au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur ne produit aucune contraction dans la langue. Enfin, en employant la méthode de M. Waller, nous avons reconnu que les fibres motrices fournies au nerf lingual par le nerf facial ont toutes abandonné le lingual avant qu'il soit arrivé à ce niveau.

«On voit par ces expériences que lorsque le nerf hypoglosse est privé de ses connexions avec le centre nerveux, il se fait dans les extrémités périphériques du nerf lingual du même côté une modification qui établit entre ces extrémités et les fibres musculaires de la langue une relation physiologique qui n'existe point dans l'état normal.

«En résumé, pour ne parler que de la conséquence immédiate de nos expériences, elles démontrent qu'en anéantissant pendant un certain temps les propriétés physiologiques du nerf hypoglosse, nerf moteur de la langue, le nerf lingual, nerf sensitif de cet organe, acquiert la propriété motrice qu'il n'avait point auparavant. Ce sont des expériences qu'il faut nécessairement étendre à d'autres nerfs avant d'en généraliser le résultat; mais, tel qu'il est, ce résultat nous a paru mériter l'attention des physiologistes.»

— M. Laugier fait connaître quelques nouveaux faits concernant l'utilité des bains d'oxygène dans les cas de gangrène sénile. M. Laugier termine ainsi sa communication :

«En résumé, de nouveaux faits produits dans les mêmes circonstances que ceux que j'ai déjà fait connaître confirment la conclusion que j'avais tirée des premiers, à savoir : que la gangrène imminente des extrémités, dans les cas où la circulation des troncs artériels principaux est conservée, peut être avantageusement combattue à l'aide des bains d'oxygène dans lesquels la partie menacée est plongée.

— M. Becquerel fait connaître dans les termes suivants une pile combinée par M. Arnaud pour les usages médicaux, et qu'il désigne sous le nom de *pile sacrifiée :*

« M. Arnaud est parvenu à réduire la pile à sulfate de cuivre à une

très-petite dimension, capable néanmoins de faire fonctionner avec énergie les appareils d'induction électro-médicaux. La modicité du prix, 25 centimes, permet de sacrifier la pile après chaque application d'une heure environ, ce qui donne l'avantage d'avoir des surfaces toujours neuves et permet d'obtenir un résultat toujours identique.»

Séance du 1[er] *juin*. M. Flourens fait une communication sur l'*infection purulente*. Il a montré, dit-il, que le pus d'un animal, porté sur la dure-mère d'un autre animal, produit une méningite et cause la mort. Le pus de la méningite, porté de la dure-mère sur la plèvre, produit une pleurésie; le pus, porté sur le péritoine, produit une péritonite, ou, sur le péricarde, une péricardite.

M. J. Guérin a avancé que le pus n'agit comme poison que lorsqu'il a été altéré par l'air. M. Flourens est parvenu à retirer du lapin un pus enkysté, produit de ses expériences. Ces kystes introduits non ouverts dans l'abdomen de plusieurs chiens leur ont causé la mort au bout d'un ou deux jours. A l'examen cadavérique, le kyste s'est trouvé ouvert, le pus épanché, et le péritoine rempli de sérosité. M. Flourens conclut que le pus a une virulence propre et indépendante de l'action de l'air.

Cependant ce pus, préservé de l'action de l'air, lui a paru produire ordinairement des méningites moins violentes. «On verra, dit-il, dans une prochaine note le parti que j'ai tiré de ce pus à moindre énergie pour déterminer des affections distinctes des diverses méninges.»

M. Flourens termine ainsi sa communication :

«Dans les abcès du cerveau provoqués par mes expériences, ordinairement le pus se résorbe, et l'animal guérit. Ce n'est que lorsqu'il est transporté d'un animal sur un autre, ou d'un organe sur un autre, que le pus agit comme poison.

« Je finis en répétant ce que j'ai déjà dit, savoir : que je ne fais ici qu'apporter de nouvelles preuves à l'appui d'une théorie reçue. La théorie est reçue, elle est établie, tout le monde en sent l'importance. »

Séance du 8 *juin*. M. Demarquay lit une *note sur l'application des bains d'oxygène au traitement de la gangrène sénile*. Depuis six ans, l'auteur a eu recours, et sans succès, aux bains d'oxygène pour guérir la gangrène sénile. Cependant l'oxygène peut réussir, mais dans certaines conditions spéciales. C'est ainsi que tant que la gangrène n'a pas envahi les parties très-musculaires des membres, il momifie admirablement les tissus, prévient l'exhalation des liquides et l'odeur fétide qui en est la conséquence; si dans plusieurs cas il a aggravé les douleurs, dans un cas il les a fait cesser instantanément.

— M. Cl. Bernard présente, au nom de MM. Giannuzzi et Newrocki, une *note sur l'influence des nerfs sur les sphincters de la vessie et de l'anus.*

Voici quelle est la conclusion de leur travail :

« Les observations qui précèdent nous semblent démontrer que les sphincters de la vessie et de l'anus se trouvent pendant la vie dans un état de tonicité ou de contraction involontaire et continuelle qui dépend des nerfs. Les expériences citées dans ce travail ont été exécutées dans le laboratoire de M. le professeur Cl. Bernard au Collége de France. »

— M. Husson envoie de Toul (Meurthe) une *note sur l'albuminurie chronique,* note dans laquelle il cite, d'après ses propres observations, le cas de deux jumeaux, une sœur et un frère, qui ont succombé à cette maladie, l'une à 38 ans, l'autre à 40.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de chirurgie d'armée, par L. Legouest, médecin principal d'armée, professeur de clinique chirurgicale. In-8° de 999 pages, illustré de 128 figures intercalées dans le texte; Paris, 1863. Chez J.-B. Baillière.

Les guerres dont l'Europe a été le théâtre dans ces dernières années ont imprimé un nouvel élan à la chirurgie d'armée; mais, si elles ont provoqué de la part des médecins militaires, tant en France qu'à l'étranger, un grand nombre de travaux et de recherches, au moins ne possédions-nous pas un traité dogmatique réunissant en un corps tous ces documents épars dans les différents recueils et représentant l'état de la chirurgie militaire contemporaine. Le livre que vient de publier M. Legouest comble cette lacune dans la littérature médicale.

Voici en quelques mots le plan de cet ouvrage : après avoir indiqué les armes aujourd'hui en usage dans les armées et le perfectionnement apporté dans leur fabrication depuis les dernières guerres, l'auteur étudie d'abord les plaies en général, leur caractère commun et les variétés qu'elles présentent suivant la nature des tissus intéressés; il décrit ensuite les blessures suivant les régions, en signalant les indications et les contre-indications des opérations auxquelles elles peuvent donner lieu; puis il fait l'histoire du tétanos, de l'infection purulente et de la pourriture d'hôpital, ces trois grands fléaux de la chirurgie d'armée; enfin il termine son livre par un chapitre consacré à l'organisation des ambulances.

Nous ne pouvons point passer successivement en revue tous les chapitres de cet ouvrage important, et nous nous bornerons à signaler au lecteur quelques-uns des passages qui ont plus particulièrement fixé

notre attention; de ce nombre est l'article consacré à l'histoire des blessures par armes à feu. Par suite des changements qu'on a fait récemment subir aux armes à feu et aux projectiles de guerre, les traités de chirurgie écrits il y a quelques années ne peuvent exprimer l'état actuel de la science sur ce sujet. Cependant, quoique la forme cylindro-conique donnée actuellement aux balles paraisse devoir imprimer des modifications aux blessures par coup de feu, M. Legouest, se basant sur les faits qu'il a pu observer, déclare, contrairement à l'opinion de Scrive, Quesney, Macleod, que ces différences ne sont pas aussi tranchées qu'on pourrait le croire de prime abord. Le trajet des balles cylindro-coniques lui paraît néanmoins être plus direct et ne présenter que rarement ces déviations parfois si bizarres des projectiles sphériques, déviations dont l'auteur cite un exemple des plus remarquables qu'il a observé dans la campagne d'Orient : un biscaïen pénétrant vers l'angle gauche de la mâchoire inférieure vint s'arrêter entre les fausses côtes et la crête de l'os des îles du même côté.

La question du *débridement* pour prévenir l'étranglement dans les blessures par armes à feu est résolue affirmativement par M. Legouest. Repoussant donc l'opposition faite par Baudens au débridement préventif, il s'en déclare partisan non-seulement pour prévenir l'étranglement, mais aussi et surtout pour rendre plus faciles et plus sûres l'exploration des plaies et l'extraction des corps étrangers, car si certains faits exceptionnels semblent donner raison à quelques chirurgiens qui considèrent le séjour des projectiles ou de corps quelconques dans les plaies comme étant le plus souvent sans inconvénients graves, il est au contraire d'observation journalière, dit M. Legouest, que le séjour de ces corps étrangers dans les plaies peut être la cause d'accidents plus ou moins redoutables.

Les *hémorrhagies primitives* et *consécutives,* ainsi que les moyens propres à y remédier, sont traitées avec tous les détails que comporte cette question. Considérant le nombre assez grand de blessés qui succombent sur le champ de bataille à des hémorrhagies, M. Legouest propose d'exercer tous les militaires à faire quelques bandages, et de placer dans leurs havre-sacs une ou deux bandes, afin qu'ils puissent porter secours à leurs camarades atteints d'hémorrhagies. L'auteur se fonde, pour faire admettre cette proposition, sur ce que, dans la guerre d'Orient, un grand nombre de soldats russes étaient pourvus de bandes nécessaires à un premier pansement, et qu'ils savaient exécuter celui-ci avec une certaine dextérité.

Parmi les *blessures suivant les régions*, nous signalerons surtout les blessures de la tête, qui ont fourni à M. Legouest le texte d'un des chapitres les plus remarquables de son ouvrage.

Pendant longtemps les chirurgiens militaires ont été accusés d'amputer trop souvent, aujourd'hui ils partagent la tendance qui se mani-

feste vers la chirurgie conservatrice, et peut-être, suivant M. Legouest, méritent-ils le reproche de ne plus amputer assez souvent : «Si en effet, dit-il, on peut s'abstenir d'amputer dans les cas douteux, lorsque les blessés sont immédiatement admis dans des hôpitaux bien organisés, il est au contraire nécessaire de pratiquer l'amputation lorsque les blessés ne sont pas reçus immédiatement dans les hôpitaux, doivent être transportés ou sont forcés de séjourner dans des foyers épidémiques. »

Il faut toutefois ajouter que grâce aux moyens de transport plus parfaits et aux progrès accomplis dans l'hygiène générale, les amputations ne sont pas pratiquées aussi souvent que dans les guerres du commencement de ce siècle par exemple, et je citerai comme preuve les amputations à la suite de fractures de cuisse par coup de feu.

Ribes, Dupuytren, Percy, Larrey, Baudens, avaient émis l'opinion que, dans les fractures de cuisse par coup de feu, l'amputation devait toujours être pratiquée, et quoique les auteurs eux-mêmes eussent dérogé plusieurs fois avec succès à la loi qu'ils avaient posée, celle-ci n'en avait pas moins conservé toute son autorité. M. Legouest, se basant sur les faits, repousse ce précepte, formulé d'une manière si absolue, et déclare que toutes les fois que les blessés ne doivent pas être transportés, qu'ils sont placés dans un lieu salubre, pourvu suffisamment de ressources matérielles et chirurgicales, il n'y a pas lieu de pratiquer l'amputation pour les fractures de cuisse par coup de feu lorsque la perte de substance osseuse n'est pas trop étendue.

Après avoir passé en revue les indications et les contre-indications des amputations et des résections, rapproché et comparé ces deux opérations, particulièrement au point de vue de la résection de la hanche, M. Legouest établit une statistique des opérations pratiquées pendant les dernières guerres. Mais ici, comme pour les statistiques des opérés dans les hôpitaux, nous voyons une différence dans la mortalité des plus favorables aux opérés anglais, et, tandis que la mortalité est de 70 pour 100 pour les opérés français, elle n'est que de 27 pour 100 pour les opérés anglais. A quelle cause attribuer cette différence ? M. Legouest l'attribue à ce que les ambulances anglaises n'étaient pas encombrées, par conséquent se trouvaient abondamment pourvues de ressources de toute nature, et que les opérés y pouvaient séjourner jusqu'à presque complète guérison ; dans nos ambulances au contraire, par suite de l'encombrement, nos opérés devaient être immédiatement dirigés sur les hôpitaux de première ligne.

Un épisode de la campagne de Crimée donnera du reste une idée de ce qu'était l'encombrement dans les ambulances françaises : après l'assaut de Malakoff (8 septembre 1854) 4,472 blessés français et 554 blessés russes entrèrent dans les ambulances ; les opérations et les pansements des blessés ne purent être terminés que le 11 septembre, malgré toute

l'activité que déployèrent les chirurgiens en cette circonstance.

Les limites habituelles d'une analyse bibliographique ne nous permettent pas d'entrer dans de plus grands détails sur ce livre, que consulteront tous ceux qui veulent connaître fidèlement l'état actuel de la chirurgie d'armée. Dans la discussion des théories, l'auteur s'est attaché surtout à formuler les préceptes dont l'observation a démontré l'excellence, et à exposer les résultats de son expérience personnelle, acquise par vingt années de pratique dans les armées et dix années de campagne en Orient, en Afrique et en Italie.

T.

Atlas d'ophthalmoscopie, *représentant l'état normal et les modifications pathologiques du fond de l'œil visibles à l'ophthalmoscope*, composé de 12 planches contenant 57 figures tirées en chromo-lithographie, accompagnées d'un texte explicatif et de dessins d'après nature, par le Dr Richard LIEBREICH. In-folio; Paris. Chez Germer Baillière.

Peu d'années après la découverte de l'ophthalmoscope, on commença à publier quelques iconographies ophthalmoscopiques qui firent bien comprendre les principales lésions intra-oculaires que venait de nous montrer l'instrument du professeur Helmholtz. C'est en Allemagne que parurent les premiers essais de ce genre; quelques-uns furent des plus malheureux, et de ce nombre est le volumineux atlas où M. Ruete expose sous les couleurs les plus fausses des lésions intra-oculaires que lui seul sans doute a vues. C'est bien loin de l'iconographie de M. Ruete qu'il faut placer l'atlas qu'a publié M. Jaeger. Cet habile observateur a reproduit avec une exactitude remarquable et une patience inouïe les principales lésions révélées par l'ophthalmoscope, et il a mis à profit, dans ce but, les grandes ressources de la chromo-lithographie. Mais depuis l'époque où a paru le livre de M. Jaeger, l'ophthalmoscopie a fait de sérieux progrès, et l'atlas que vient de publier M. Leibreich est destiné à les enregistrer. Comme M. Jaeger, il a eu recours à la chromo-lithographie, et comme lui aussi il a donné aux figures de ses planches un grand développement: ainsi la figure qui représente l'œil normal ne mesure pas moins de 14 centimètres de diamètre. Cet artifice de démonstration n'est pas sans danger, car il tend à exagérer des lésions en réalité assez peu étendues.

L'atlas de M. Liebreich se compose de 12 planches, sur lesquelles l'auteur a réuni les principales lésions intra-oculaires. Il débute par une planche qui représente sur un œil normal la distribution générale des vaisseaux jusqu'à leurs dernières limites. Cette topographie du fond de l'œil doit fournir des points de repère aux descriptions des

observateurs futurs. Les espérances de M. Liebreich se réaliseront-elles? Il est peut-être permis d'en douter, si l'on songe à toutes les variétés dans la distribution des vaisseaux rétiniens et au peu d'utilité de ces déterminations, en apparence si rigoureuses.

Dans la table II, M. Liebreich a reproduit l'œil normal, avec les différentes colorations du fond de l'œil, les variétés de la papille du nerf optique et l'aspect de la tache jaune. Les planches III et IV donnent les formes si nombreuses de cette atrophie choroïdienne, très-fréquente chez les myopes, et plusieurs exemples de choroïdite disséminée.

La plupart de nos iconographes ophthalmoscopiques ne nous font pas connaître les phases variées que traverse un œil malade ; on se borne à figurer une de ces phases, et ce type, toujours représenté, suffit aux descriptions. M. Liebreich a reproduit dans la planche V deux phases d'une rétino-choroïdite à son début, et lorsque ces désordres avaient acquis leur entier développement ; c'est d'un bon exemple, et nous espérons qu'on fera plus souvent de ces reproductions-là.

Les planches suivantes expriment avec une grande exactitude les altérations des pigmentations rétiniennes et du décollement de la rétine. La figure 1re de la planche VII, destinée à cette dernière lésion, est une des meilleures reproductions figurées du décollement rétinien.

Les planches VIII, XI et X, sont surtout destinées à reproduire les altérations rétiniennes qui prennent naissance dans une affection générale : ainsi ont été figurées avec soin les principales altérations qu'on rencontre dans les yeux à la suite de la maladie de Bright, de quelques affections du cœur et de la syphilis.

Enfin les planches XI et XII représentent un assez grand nombre de lésions du nerf optique et des altérations congénitales assez fréquentes pour être prises en sérieuse considération par les observateurs.

L'atlas de M. Liebreich témoigne d'un grand soin dans l'exécution des dessins qui ont servi de base à cette publication. Il faut ajouter que ces dessins ont été faits par l'auteur même à la clinique de M. de Graefe, et c'est un nouveau titre en faveur de l'exactitude des planches que nous avons aujourd'hui sous les yeux, et qui sont accompagnées de légendes explicatives écrites en allemand et en français.

L'atlas de M. Liebreich vient prendre dignement sa place à côté de celui de M. Jaeger, en le complétant sur un grand nombre de points.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

Août 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU GOÎTRE ET DU CRÉTINISME,

Par le Dr **A. MOREL**, médecin en chef de l'asile de Saint-Yon.

§ I. — Depuis Fodéré jusqu'à nos jours, la science a plus d'une fois repris la question du goître et du crétinisme.

Les théories concernant l'influence exercée par les eaux potables, par la constitution géologique du sol et par d'autres causes encore, ont eu le privilége de fixer l'attention des académies et d'éveiller la sollicitude des gouvernements. Beaucoup d'opinions contradictoires se sont fait jour, et, au milieu de ces débats, l'opinion publique est nécessairement restée flottante et indécise. Le bon vouloir des gouvernements auxquels on demandait l'application de mesures préventives pour combattre ces tristes dégénérescences de l'espèce humaine a été comme neutralisé. La science n'avait pas dit son dernier mot; il fallait attendre et on attendit.

Tout le monde comprenait cependant qu'il y avait quelque chose à essayer, quelques mesures prophylactiques et hygiéniques à prendre. La preuve en est dans les efforts tentés par diverses administrations locales, et dans les enquêtes ordonnées par les gouvernements.

En 1845, le gouvernement sarde, sur la proposition de Mgr Billiet, archevêque de Chambéry, prenait une initiative des plus honorables. Le ministre, M. des Ambrois, parlant au nom de Sa Majesté,

écrivait au chef des magistrats du Proto-Médicat, à Turin, une lettre qui mérite d'être conservée dans les archives historiques de médecine du XIXe siècle : « Sa Majesté le roi, notre maître, considérant combien est fréquent le crétinisme dans plusieurs provinces de ses États, combien est grave et déplorable ce fléau sous tous les rapports, et combien il importe de ne rien négliger pour en rechercher la nature, les causes et la possibilité d'y remédier, a déterminé de créer, sous votre présidence, une commission de personnes profondément versées dans les études qui se rapportent à la médecine, à la chimie, et à la géologie, pour réunir tous les renseignements possibles sur l'histoire et les progrès du crétinisme dans les diverses provinces, sur la statistique actuelle de cette infirmité et de celles qui ont de l'affinité avec elles, sur ses rapports spécialement avec les conditions atmosphériques, la nature du sol, la qualité des eaux, les habitations, les aliments, et surtout les causes qui peuvent plus ou moins aider à la propagation de cette triste affection, afin de rechercher ensuite les moyens propres à paralyser plus ou moins l'action de ces mêmes causes.

« La commission est composée de membres résidants et de membres correspondants. »

Ce n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'histoire médico-administrative du goître et du crétinisme que de voir un prince de l'Église, le vénérable cardinal archevêque de Chambéry apporter l'influence de sa haute position à toutes les mesures destinées à favoriser l'étude de l'étiologie, de l'hygiène et de la prophylaxie de ces tristes infirmités de l'espèce humaine.

La manière de conduire cette enquête se résumait, pour Mgr Billiet, dans les propositions suivantes, qui furent acceptées par le ministre, comme base du programme :

1° Créer une commission spéciale à Turin avec des membres correspondants dans les provinces ; 2° recueillir des données statistiques sur le crétinisme, en s'aidant, à cet effet, du concours des autorités ecclésiastiques et administratives ; 3° envoyer sur les lieux infectés des délégués versés dans les sciences médicales et géologiques ; 4° proposer un prix pour le meilleur travail qui sera présenté sur cette matière ; 5° enfin examiner avec soin l'influence que la nature du sol peut exercer sur la genèse du crétinisme.

La commission sarde, composée de ce que le Piémont renfermait

de noms illustres dans la science (1), se mit à l'œuvre; et si le remarquable rapport qu'elle a publié, en 1848, n'a pas été à l'abri de toute critique, il aura néanmoins marqué un grand pas dans la voie des recherches étiologiques et statistiques. Il servira de modèle à tous ceux qui, par leur position officielle, seront appelés à s'occuper de ces importantes questions et deviendra pour eux un guide indispensable.

En 1859 et 1860, l'Académie impériale des sciences naturelles à Vienne soulevait la question du goître et du crétinisme. C'est sur la proposition de cette célèbre société savante que le ministre de l'intérieur de l'empire d'Autriche prit les dispositions dont voici la teneur :

« 1° Il sera procédé au dénombrement des crétins que renferment la Haute-Autriche, Salzbourg, la Styrie, la Carinthie, le Tyrol, le Voralberg; 2° les médecins voudront bien décrire l'état de dégénérescence (*abstammung*), des habitants de ce pays; 4° on ne négligera pas l'étude des influences climatériques et géologiques; 4° on procédera à l'analyse des eaux dans les pays infectés. »

Tel a été le programme du ministre; il n'y est pas fait mention des goîtreux. Aucun questionnaire spécial ne paraît avoir été envoyé aux médecins. C'est au professeur Skoda que revient la mission de dépouiller les nombreux documents qui arrivèrent au ministère de l'intérieur et qui furent ensuite adressés à l'Académie des sciences de Vienne. Le rapport de Skoda (2) fut publié en

(1) MM. Gallo, professeur de chirurgie, chef du Magistrat du proto-médicat; — Riberi, professeur d'opérations chirurgicales, président du conseil supérieur de santé, le même qui vient d'honorer si dignement sa mémoire par un legs considérable fait à l'Académie de Médecine de Turin, par la fondation d'un prix triennal; — Despine, inspecteur des mines, etc.; — Geni, professeur de géologie, membre de l'Académie des sciences; — Cantu, professeur de chimie, membre de l'Académie des sciences; — Bellingrini, académicien; — Bertini, conseiller de la Faculté de Médecine, etc. La commission s'adjoignit plus tard M. le Dr Trombotto, dont il serait injuste de taire les services. La commission possédait des membres correspondants parmi lesquels nous voyons figurer M. le Dr Cerise, qui a fait d'excellentes recherches sur le crétinisme.

(2) *Referat über den Inhalt der Berichte veleche über den Cretinismus in der Oesterrei ichischen monarchie eingelangt sind.* (Rapport sur les renseignements qui ont été fournis sur le crétinisme dans la monarchie autrichienne.) Comme complément de ces données historiques, je dois constater que depuis longtemps les gouvernements de Saxe et de Wurtemberg avaient donné à des savants

1861, et j'en ferai connaître les parties intéressantes quand j'aurai à parler des mesures médico-administratives qu'il serait utile de prendre pour arriver à l'extinction du goitre et du crétinisme.

Enfin la sollicitude du gouvernement français fut de nouveau appelée sur ce point en 1862. Déjà, dans son voyage à Chambéry, en 1860, l'Empereur avait témoigné à M. l'inspecteur général Parchappe tout l'intéret qu'il portait à cette question; il accueillit avec empressement la proposition que lui fit, en 1861, le cardinal archevêque de Chambéry, de porter de nouveau l'attention des savants français sur cet important objet. Les considérations que renferme la lettre du ministre du commerce et de l'agriculture méritent de trouver leur place à côté du document de M. des Ambrois que j'ai cité plus haut, et compléteront ce que j'ai à dire au point de vue historique sur l'intervention des gouvernements dans la question d'hygiène et de prophylaxie du goitre et du crétinisme.

« Au nombre des faits affligeants qui ont particulièrement fixé la sollicitude du gouvernement dans ces derniers temps, dit le ministre dans une lettre adressée aux membres de la commission, le 19 décembre 1861, se place une affection qu'il suffit de nommer pour en faire ressortir la gravité, les caractères propres et les déplorables conséquences ; je veux parler du *goître* et du *crétinisme,* dont plusieurs contrées de l'empire sont plus spécialement atteintes. Mon ministère avait depuis longtemps conçu la pensée de chercher un remède au mal, et, dans ce but, il a réuni, en s'adressant aux préfectures, un assez grand nombre de documents.

« De son côté, le ministère de l'intérieur a recueilli, dans le même but, un certain nombre d'observations et de renseignements précieux. Nous avons pensé, mon collègue et moi, qu'il y aurait un grand avantage à livrer le tout à l'examen d'une commission compétente qui réunirait dans un travail d'ensemble le résultat de ces investigations et les propositions qu'elle lui suggérerait.... »

Suivent les dispositions concernant chaque membre nommé de la commission du goître et du crétinisme. La commission s'est déjà

---

distingués la mission d'étudier les causes du goître et du crétinisme dans les diverses contrées de l'Europe. Ces endémies existent dans les montagnes de la Saxe et sur les rives du Neckar, en Wurtemberg.

réunie un grand nombre de fois sous la présidence de M. le Dr Rayer, et sa session de l'année 1862 a été utilement remplie par l'étude d'un programme d'enquête statistique, étiologique et prophylactique sur les endémies du goître et du crétinisme (1).

En attendant que la science ait, suivant l'expression consacrée, dit son dernier mot relativement à la cause prochaine du goître et du crétinisme, les opinions médicales semblent obéir à deux courants distincts.

Parmi les médecins, les uns indécis et n'ayant pas de la pathogénie de ces affections une idée précise, suspendent leurs jugements et s'en remettent aux chances de l'avenir; les autres, habitant au milieu des populations ravagées par l'endémie, demandent qu'on se mette à l'œuvre sans plus attendre.

Ces deux points de vue ne sont pas aussi contradictoires qu'il semblerait au premier aspect; si l'administration est en droit d'attendre un plus ample informé, la recherche individuelle, celle qui s'accomplit en dehors des enquêtes officielles, n'en doit pas moins poursuivre son but.

C'est cette expérience toute personnelle qui s'appuie sur nos investigations et sur les travaux de nos devanciers, que nous venons mettre au service de cette grave question.

§ II. — Examinons d'abord ce qu'il faut entendre par goître et par crétinisme; nous verrons ensuite si l'habitude d'associer ces deux éléments pathologiques ne serait pas l'indice d'une communauté d'origine pour les affections que ces deux termes nous rappellent.

Le goître est un accroissement anomal, une hypertrophie de la glande thyroïde, qui, dans quelques circonstances, peut se produire d'une manière aiguë, mais qui le plus souvent se développe d'une façon lente, insidieuse, et influe à la longue sur la constitution des individus, au point d'amener parfois un état de cachexie générale.

---

(1) Je crois devoir prévenir les lecteurs que ce que je vais avoir à dire sur la question du goître et du crétinisme n'engage que ma responsabilité personnelle. Ce n'est pas comme membre de la commission chargée de cette étude que je parle; mais comme un médecin qui s'est depuis longtemps occupé de l'hygiène et de la prophylaxie des goîtreux et des crétins.

Les circonstances dans lesquelles le goître se produit d'une manière aiguë, et pour ainsi dire épidémique, se rapportent presque toutes à des influences atmosphériques de la nature de celles qui sévissent dans les contrées froides et humides, dans les vallées profondes et dans certaines saisons de l'année. On voit alors les personnes affectées de goître éprouver une augmentation dans leur tumeur. Celles qui, étrangères au pays, ne sont pas encore acclimatées, ressentent particulièrement l'atteinte du mal, et le goître, dans ces cas, peut se développer avec cette simultanéité et cette promptitude que l'on observe dans la marche de certaines épidémies.

Un bataillon qui avait été envoyé de Nancy pour tenir garnison à Bitche éprouva bientôt les inconvénients d'un changement de milieu dans une saison de l'année où les transitions du chaud au froid sont fréquentes. On était au mois de septembre 182..... Le fort dans lequel les soldats devaient tenir garnison se trouvait dans un pays froid, humide et couvert de forêts. L'influence des brouillards d'automne fut fatale aux soldats et aux officiers. L'épidémie atteignit une telle proportion qu'il fallut renvoyer le bataillon à Nancy. Pareille affection s'est déclarée dans la garnison de Clermont (Auvergne), il y a bientôt deux ans, et dans d'autres contrées de la France.

On peut à la rigueur désigner l'hypertrophie du goître qui se développe dans des occurrences pareilles sous le nom de *thyroïdite*, qui indique la nature aiguë de la maladie. La promptitude avec laquelle se guérissent ces sortes de goître, soit par le changement de pays, soit par l'emploi d'agents thérapeutiques spéciaux, tels que les sels iodurés, indique assez que l'affection n'a rien de chronique, et que la constitution des individus n'est pas atteinte de manière à compromettre leur santé générale. On cite de nombreux exemples de personnes qui, ayant quitté une contrée où le goître n'est pas connu, pour venir en habiter une autre où cette affection est endémique, ont été prises tout à coup d'hypertrophie de la glande thyroïde. Le simple retour dans le pays natal suffit ordinairement pour faire disparaître cette infirmité.

Le goître dont nous avons à nous occuper est celui qui existe à l'état endémique, dans beaucoup de contrées du monde et dans 33 de nos départements. Il se développe le plus ordinairement, je

l'ai dit, d'une manière lente et insidieuse, et les individus qui en souffrent ne sont pas longtemps sans éprouver une altération plus ou moins profonde dans leur constitution. On a donné le nom de *cachexie goîtreuse* à l'ensemble des symptômes qui dans l'ordre intellectuel se révèlent par la torpeur et l'engourdissement des facultés, et dans l'ordre physiologique par des troubles dans l'hématose et par une vieillesse anticipée. Les femmes sont plus exposées que les hommes à contracter le goître, et les ravages exercés par l'endémie se font particulièrement remarquer dans la classe malheureuse. Dans certaines régions, le goître sévit d'une manière endémique; dans d'autres contrées, on ne le rencontre qu'à l'état sporadique.

Le goître, en se développant, ne produit pas de fièvre: car on ne saurait désigner ainsi le malaise plus ou moins général dont se plaignent quelques individus.

Cependant il n'est pas sans intérêt d'indiquer les différentes manifestations du mal, ses phases de développement.

Goître hyperémique ou diffus. Quand le goître est d'origine récente, toutes les parties vasculaires des régions intérieures et latérales du cou participent au développement de la glande thyroïde. C'est, si je ne me trompe, le Dr Savoyen qui a le premier insisté sur ce point. «Le tissu cellulaire, dit ce médecin, participe de cette turgescence; le cou paraît gros, large, ample, sans offrir aucune tumeur bien dessinée; cette grosseur générale du cou est molle au toucher; elle est comme spongieuse, élastique. Le palper le plus délicat ne rencontre ni lobe, ni lobule bien distinct; tout est compromis au même degré dans cette intumescence; tout le tissu de la glande thyroïde est confondu lui-même dans cette masse injectée; les veines sous-cutanées sont pleines, saillantes, sans que la peau change de couleur» (1).

Le Dr Savoyen a donné le nom de goître hyperémique à cette tuméfaction plus ou moins caractéristique à laquelle sont pareille-

(1) *Nouvelles études philosophiques sur la dégénération physique et morale de l'homme*, par le Dr Savoyen, inspecteur des eaux de Salins; 1854. Mon *Traité des dégénérescences intellectuelles, physiques et morales, dans l'espèce humaine*, a paru quelque temps après. Je ne connaissais pas alors l'ouvrage de M. le Dr Savoyen. Nous nous sommes presque rencontrés dans le même titre, et je dois ajouter que je partage la plupart des idées de ce médecin, dont le travail n'est pas assez connu.

ment sujets quelques enfants nouveau-nés, plusieurs femmes pendant la grossesse, les filles dont la menstruation est difficile. Les individus qui viennent pour la première fois habiter un pays infecté sont particulièrement exposés à ce genre de tuméfaction, que dans les contrées à goître on connaît sous les noms de *gros cou*, de *cou gras*. Je serais presque tenté de désigner cet état de turgescence, d'hyperémie de la glande thyroïdienne, sous le nom de *goître diffus*.

Rarement les individus porteurs de ces sortes de goîtres ont-ils recours aux soins de la médecine. Dans les pays où l'affection est endémique, la turgescence commençante de la glande et de ses parties environnantes passe pour ainsi dire inaperçue. D'ailleurs la souffrance est nulle ou peu accusée; l'œil est vif et brillant, parfois proéminent; la face est colorée; les individus ont toutes les apparences d'une santé parfaite.

Mais, si les symptômes de la période initiale sont peu alarmants aux yeux du vulgaire, il n'en est pas ainsi pour le médecin qui a fait une étude sérieuse des modifications qu'éprouve la santé des personnes ainsi affectées. Elles ont généralement la respiration embarrassée, rauque et stridente; les marches forcées deviennent pénibles, difficiles, et la course est parfois impossible. L'ascension des lieux abruptes s'accompagne d'une dyspnée qui rappelle celle des asthmatiques. A la longue, la gêne de la circulation s'annonce par des symptômes plus significatifs, et les malades finissent par se plaindre de gêne et de pesanteur dans la tête; quelques-uns ont des bourdonnements d'oreille; ils deviennent lourds, apathiques; leurs sens n'ont plus la même perfection. Tout cela est important à noter au point de vue de la singulière influence que le goître exerce non-seulement sur la constitution physique, mais sur l'état intellectuel des individus.

C'est à cette période initiale, on le comprend facilement, que les moyens hygiéniques devront être conseillés, et que le traitement par les sels iodurés a une efficacité incontestable. Mais, après un temps variable selon l'âge, le sexe des individus, selon les moyens hygiéniques dont ils peuvent disposer, le mal suit une marche ascensionnelle, et le goître se présente sous une forme tellement caractéristique, que le traitement offre peu de chances de succès.

Goître anémique ou dégénéré. Un des premiers symptômes de la *diathèse goîtreuse,* si je puis déjà m'exprimer ainsi, est l'amaigrissement des individus. La peau prend une couleur terreuse, la figure perd sa fraîcheur et se sillonne de rides. Alors aussi la tumeur du corps thyroïde est plus évidente. Isolée et détachée des tissus environnants, cette glande est comme ramassée dans son propre tissu, présentant une, deux ou trois saillies nettement arrondies, globuleuses, quelquefois toutes réunies en une seule boule énorme, quelquefois séparées entre elles par des espaces bien distincts, mais offrant toujours au toucher la sensation d'une masse charnue, dure, résistante et quelque peu mobile, sillonnée par des rides. Quelques veines sous-cutanées serpentent au devant de ces sphères informes. On ne voit pas la dilatation des vaisseaux cervicaux aussi prononcée que dans l'autre espèce d'engorgement thyroïdien; et si quelquefois on aperçoit mieux ces mêmes vaisseaux, ce n'est pas parce qu'ils sont extrêmement dilatés, mais c'est parce qu'ils sont rendus plus saillants par l'amaigrissement des parties environnantes du corps thyroïde, amaigrissement qui est accompagné de celui du reste du corps. (Savoyen, ouvr. cité, p. 121.)

Tel est le goître que le Dr Savoyen désigne sous le nom de *goître anémique,* mais qui est déjà, on le voit, une dégénérescence des parties constitutives de la glande thyroïde, d'où le nom de *goître dégénéré* qui peut lui être donné. Il est inutile d'insister sur l'incurabilité de la glande thyroïdienne ainsi hypertrophiée, et alors surtout qu'il existe des indurations et des altérations de tissu, et souvent aussi un état cachectique général, indice de la progression du mal. Le rôle du médecin consiste, dans ce cas, à améliorer ou soulager, quand faire se peut, la position des individus, mais surtout à recommander aux parents affectés de goître de surveiller d'une manière particulière l'hygiène physique et morale de leurs enfants. Pareille recommandation serait au moins superflue si les médecins qui vivent au milieu des populations contaminées ne s'étaient pas depuis longtemps rendu compte des rapports intimes qui existent entre la *cachexie goîtreuse* des parents et l'état de dégénérescence des descendants connue sous le nom de *crétinisme.*

Nous abordons là une question d'une importance extrême, question qui domine le traitement, l'hygiène et la prophylaxie du goître

et du crétinisme. Mais, avant d'établir la filiation pathogénique du crétinisme, voyons ce qu'il faut entendre par cette dernière affection.

§ III. — «Le crétinisme est une dégénération de l'espèce humaine qui se manifeste dans certaines parties du globe, qui est caractérisée par un degré plus ou moins grand d'idiotisme associé à un *habitus* du corps vicié» (1).

Cette définition indique la véritable nature du crétinisme. Le crétin est un être dégradé ou, si l'on aime mieux, dégénéré. Il est frappé dans son évolution intellectulle; c'est une espèce d'idiot. Il est arrêté dans son développement physique; c'est un être anormal, *monstrueux*.

Le crétin se reconnaît à des caractères qui permettent de ne pas le confondre avec aucun individu dégénéré appartenant à une autre variété maladive dans l'espèce.

Sa taille est généralement au-dessous de la moyenne; ses membres sont grêles, disproportionnés, et leur peu de vigueur est non-seulement en rapport avec l'absence d'activité cérébro-spinale, mais avec un état œdémateux sous-cutané. Il a le thorax étroit, la tête grosse et difforme, les cheveux rudes, hérissés, le ventre tombant, la peau est sale et rugueuse, blafarde et comme infiltrée. Sa marche est vacillante.

Le front est déprimé et rétréci; le nez est généralement écrasé et élargi vers les ailes. Les yeux du crétin sont chassieux et recouverts par des paupières flasques. La laideur de la face sillonnée par d'énormes rides est encore augmentée par la protubérance exagérée des arcades zygomatiques. La bouche est d'une grandeur démesurée, les lèvres sont grosses et tuméfiées, et dans les cas de dégradation extrême, la langue est pendante et la salive s'en écoule. Les dents sont mal implantées, et il est telle variété de

(1) Commission sarde. Cette définition ne préjugeait pas la cause du crétinisme. Il était donc inutile d'ajouter que cette dégénérescence doit sa production à des causes tellement étendues, qu'une grande partie des individus indigènes s'en ressentent plus ou moins dans la beauté de leurs formes et dans le développement de l'intelligence et du corps. Dès que le crétinisme n'est autre chose qu'une dégénérescence, il faut en chercher les causes dans les influences morbides qui altèrent la constitution des parents.

crétin qui n'a pas de seconde dentition. Les organes de la génération participent dans quelques cas de cet arrêt général de développement; on les trouve parfois atrophiés et petits comme chez les enfants. Le goître n'est pas le complément indispensable des infirmités qui rendent la vue d'un crétin si repoussante. Dans beaucoup de cas la glande thyroïdienne est comme atrophiée.

L'exposé de ces caractères généraux suffit pour faire voir que le crétin appartient à une race maladive ou dégénérée, et partant, il faut en rechercher la cause dans les influences morbides qui ont altéré la constitution des ascendants. Les anomalies des facultés intellectuelles, chez le crétin, les perversions de ses instincts, et certains désordres des fonctions physiologiques sont aussi caractérisés que les difformités générales du squelette. Mais l'idée de race maladive entraîne nécessairement celle de *variétés dans la race*. Ces variétés sont donc susceptibles d'être classées, et pour le crétinisme, une classification si imparfaite qu'elle soit est indispensable. Tous les crétins ne sont pas atteints de cet état extrême de dégradation dont j'ai décrit les principaux caractères. Il en est qui peuvent propager leur espèce; il en est qui sont voués à une stérilité absolue. Si l'intelligence des uns est tellement obtuse qu'on peut les considérer comme de véritables idiots, il en est qui sont encore capables de remplir certaines fonctions et qui ne manquent pas de certaines aptitudes. Cela s'observe pour toutes les variétés dégénérées dans l'espèce humaine.

Ces nuances s'expliquent. L'influence dégénératrice de certaines causes secondaires, telles que la mauvaise nourriture, l'intempérance, les variations de l'atmosphère, la mauvaise qualité des eaux, les conditions malsaines de logement, etc., ne s'exercent pas en tous lieux avec la même intensité. Il en résulte que les parents ne transmettent pas à un égal degré à leurs descendants les éléments de la dégénérescence crétineuse. C'est pour n'avoir pas tenu compte de tous ces faits que des auteurs ont vu à tort dans le crétinisme l'exagération du rachitisme et de la scrofule. Sans doute il est nombre de crétins rachitiques, scrofuleux, lymphatiques au delà de toute expression et soumis aux conséquences morbides de ces sortes de tempéraments, tels que les engorgements des glandes, les hernies, la surdité, mais ce ne sont pas là les caractères absolus de leur état dégénératif. La déchéance intellectuelle plus ou

moins prononcée des crétins établira toujours une ligne de démarcation entre eux et les rachitiques et les scrofuleux. Et même dans ses formes les moins accentuées, le crétinisme se révélera par une *expression typique* dont il sera impossible de méconnaître la véritable origine.

On a appelé aussi le crétinisme l'idiotie des Alpes (Esquirol), l'*idiotisme endémique* (*idiotia endemica*, Stahl). Ces désignations ont un côté de vérité relative incontestable. Cependant le crétinisme n'est pas absolument confiné dans les profondes vallées des Alpes, des Pyrénées, des Cordilières. On rencontre cette dégénérescence avec tous les caractères qui lui sont propres dans une foule de pays de plaine ouverts à tous les vents. Les terrains alluvionnaires que l'on trouve dans le voisinage de certains fleuves ou rivières, le Rhône, le Rhin, le Danube, la Meurthe, la Seine, etc., semblent particulièrement favorables au développement du goître; et partout où l'on trouve des goîtreux on rencontre des crétins. Sans doute le nombre de ces derniers n'est pas aussi considérable que dans quelques vallées des Alpes ou des Pyrénées. L'état dégénératif crétineux ne s'y présente peut-être pas avec l'ensemble des caractères hideux ci-dessus mentionnés; mais la question étiologique et pathogénique du crétinisme n'est pas une question de nombre et de degré plus ou moins avancé, plus ou moins complet de dégénérescence. Il suffit que le goître existe d'une manière endémique dans un pays pour que la population présente immédiatement quelques-uns des traits caractéristiques du crétinisme.

Nous avons posé en principe que la dégénérescence des individus suppose toujours un élément morbide qui aurait altéré la constitution des ascendants. Pour ne pas tenir plus longtemps en suspens l'esprit du lecteur, je dirai que cet élément morbide primitif, qui produit le crétinisme par voie de génération, n'est autre que la cachexie goîtreuse des parents. Il existerait donc un rapport intime entre la production du goître et la manifestation ultérieure du crétinisme. Je n'hésite pas, pour ma part, à me prononcer pour l'affirmative.

Comment prouver une telle assertion? De deux manières : 1° par l'observation des phénomènes pathologiques, 2° par l'étude des fonctions physiologiques du corps thyroïde. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, on ne peut s'appuyer directement

sur la connaissance des fonctions de cet organe ; c'est là une question de physiologie réservée (1). Mais la masse des autorités médicales qui affirment les rapports pathogéniques qui existent entre le goître et le crétinisme est tellement imposante que les objections ne sauraient infirmer la valeur des observations nombreuses qui ont été faites depuis un demi-siècle dans les contrées où le goître est endémique.

« Le crétinisme et ses diverses nuances, dit Fodéré, sont toujours un héritage du père ou de la mère, c'est-à-dire que ces dérangements supposent déjà une maladie dans les parents ou du moins un *goître volumineux*.

« Nous disons le *goître*, ajoute Fodéré, parce que nous observons que les parents qui en ont eu un peu volumineux ont toujours le malheur d'avoir des enfants dans quelque degré du crétinisme, et qu'il y a des goîtreux avant les crétins ; qu'il est vraisemblable aussi qu'un goître très-volumineux et très-étendu en largeur a donné pour la première fois naissance au *vice d'organisation qui fait le crétinisme*, lequel, allant toujours en empirant, produit, dans la suite des générations, le premier crétin parfait qui a existé, et dont la race s'est propagée jusqu'à nous par une suite de cette légèreté avec laquelle l'ordre civil a jusqu'ici traité l'union des deux sexes » (2).

M. le Dr Bouquet, le traducteur du *Traité de la maladie scrofuleuse*, par Hufeland, s'exprime ainsi qu'il suit : « Quant au crétinisme, il n'est guère possible de douter de son identité avec le goître quand on considère : 1° que les goîtreux donnent habituellement naissance à des crétins, 2° que le crétinisme est très-souvent précédé ou annoncé par le goître, 3° que presque tous les

(1) Consulter, dans le traité de physiologie de M. Longet, le chapitre *Corps thyroïde et ses fonctions*. M. Maignien a émis une théorie qui établit des rapports entre le corps thyroïde et le développement, ainsi que les fonctions de l'encéphale. Pour MM. Hewson et Tiedemann, le corps thyroïde, organe sécréteur, concourt à l'assimilation générale par la voie de la respiration. MM. Savoyen et Fabre acceptent cette théorie. L'acte respiratoire recevant le premier contre-coup de la perturbation amenée par l'hypertrophie de la glande thyroïde, la sanguinification devient plus difficile et l'assimilation incomplète. C'est là ce qui est prouvé par l'amaigrissement ou la disparition du tissu adipeux chez tous ceux qui sont atteints de goître invétéré.

(2) Fodéré, *Traité du goître et du crétinisme*, p. 136.

crétins sont goîtreux, 4° que ces malades sont endémiques dans le même lieu » (1).

M. le Dr Guyon dit : « Nous apprîmes que le crétin n'était pas rare dans ces montagnes, non plus que le goître, deux affections qui du reste se rencontrent presque toujours dans les mêmes lieux. La dernière n'est, dans mon opinion, que le premier degré d'un mal dont l'autre est, si je puis m'exprimer ainsi, l'exagération, de sorte que dans mon opinion aussi on peut *a priori* assurer qu'il y a des goîtreux partout où il y a des crétins » (2).

« Si une famille saine, dit Mgr Billiet, va se fixer dans un lieu infecté, les enfants nés antérieurement ne contractent pas le crétinisme, parce qu'il est congénital; mais, dès le jour de leur arrivée, ils sont sujets à contracter le goître comme tous les indigènes, et ceux qui naîtront ensuite seront sujets au goître et au crétinisme comme ceux de famille qui ont toujours habité le pays. Le goître et le crétinisme sont très-ordinairement associés; ces deux maladies sévissent dans les mêmes vallées, dans les mêmes familles. »

L'éminent prélat résumait ainsi cette doctrine dans une lettre qu'il m'écrivait dernièrement : *On devient goîtreux, on naît crétin.*

MM. les Drs Niepce et Fabre, auteurs de deux traités très-estimés sur le crétinisme et qui ont pendant longues années étudié cette affection dans les contrées alpines, c'est-à-dire dans son milieu d'élection, professent des opinions pareilles à celles qui viennent d'être énoncées. Le titre seul de l'ouvrage de M. Fabre, *Traité du goître et du crétinisme et des rapports qui existent entre ces deux affections,* indique suffisamment la nature des tendances de ce médecin; il s'exprime du reste d'une manière catégorique en disant que *le goître est le père du crétinisme.*

M. le Dr Niepce n'est pas moins affirmatif : « Je considère, dit-il, le goître comme le premier degré de la dégénérescence de l'organisme, et dont le crétinisme est le dernier degré » (3).

Dans une note envoyée à l'Institut en 1860 et qui avait pour objet d'établir une classification du crétinisme, je tenais à porter

(1) *Gazette médicale de Paris*, p. 805; décembre 1841.
(2) *Observ. sur le goître et le crétinisme*, par Mgr Billiet, archevêque de Chambéry; 1847.
(3) *Traité du goître et du crétinisme*, t. I, p. 62; Paris, 1851.

l'attention de ce corps savant sur les rapports qui existent entre ces deux affections, rapports tellement intimes que dans les pays où le goître est endémique on rencontre des goîtreux qui ne sont pas encore, il s'en faut, considérés comme des crétins complets, mais chez lesquels se manifeste déjà une espèce de torpeur intellectuelle qui les a fait désigner dans quelques contrées sous le nom de *pesants*. Ils portent dans toute leur constitution l'empreinte de cette débilité que j'ai désignée sous le nom de *cachexie goîtreuse*. Voici du reste comment je m'exprimais : « Tous les pays qui renferment des crétins possèdent des goîtreux; on ne pourrait alléguer aucun exemple à l'encontre de ce fait. L'observation attentive des faits prouve que le goître est la *première étape du crétinisme*. Dans les contrées où le goître est endémique, on peut déjà distinguer sur la figure des individus les *premiers linéaments du crétinisme* : lèvres plus grosses, nez largement épaté, arcades zygomatiques plus saillantes, marche alourdie, torpeur plus grande de l'intelligence. Il y a dans ces milieux prédominance du tempérament lymphatique; il n'est pas rare d'y rencontrer des individus affligés de hernies, de surdité, etc..... » En un mot, je cherchais à établir les relations qui existent entre le goître et le crétinisme, relations tellement intimes que l'on découvre déjà sur la figure des individus les premiers linéaments d'une *affection* qui, chez les descendants, se présentera sous la forme de la plus hideuse dégénérence qu'il soit possible d'observer.

Cette manière de considérer l'évolution du crétinisme n'est pas une simple notion spéculative : si le crétinisme est l'évolution à travers les générations d'un élément morbide dont les ascendants portaient le germe en eux et qui avait altéré leur constitution, il est de toute évidence que ce n'est pas contre le crétinisme qu'il faudra diriger les moyens de traitement, mais contre le mal dont le crétinisme est le terme ultime.

Ce mal, c'est le goître; non pas que les termes *goître* et *crétinisme* soient synonymes, car on peut être goîtreux sans être crétin, mais il y a entre ces deux états un lien de parenté qui nous fixe irrévocablement sur la direction à imprimer aux recherches étiologiques et aux applications thérapeutiques.

Je sais que tous les médecins ne sont pas d'accord et que l'on

peut invoquer des autorités fort respectables à l'encontre de cette opinion.

«La fréquence du crétinisme, dit le rapporteur de la commission sarde, n'est point en relation avec la fréquence du goître, puisque les goîtreux ne sont pas toujours crétins, ni les crétins toujours goîtreux» (1).

«Le goître, dit M. Ferrus, quoique lié d'une manière plus intime au crétinisme que les scrofules et le rachitisme, s'en distingue néanmoins par des traits qu'il est essentiel de faire connaître comme diagnostic différentiel, puisque le goître se trouve souvent associé à une santé parfaite et à une portée d'esprit remarquable..... En Piémont, en Savoie, en Lombardie, dans une foule d'autres localités, se rencontrent des hommes affectés de goître et qui possèdent les plus rares talents» (2).

Le goître et le crétinisme sont des états morbides *essentiellement distincts, indépendants.* Dans un grand nombre de localités, où le goître est extrêmement fréquent depuis une époque très-reculée, on n'observe néanmoins pas de crétinisme, même là où l'hypertrophie thyroïdienne arrive à ses limites extrêmes (3).

Je crois avoir déjà répondu à la plupart de ces objections; mais un résumé rapide de mes idées sur la genèse des dégénérescences dans l'espèce humaine y répondra mieux encore (4).

§ IV. — J'ai suffisamment établi, dans mon *Traité de dégénérescence,* que la formation des variétés maladives dans l'espèce n'était pas le produit de certaines causes fortuites, accidentelles, semblables à celles qui peuvent donner naissance à quelques monstruosités.

Pour amener la formation d'une monstruosité dans une espèce animale, il suffit, dans quelques circonstances où l'expérimentation est facile, de troubler mécaniquement les conditions de l'existence de l'œuf. Dans l'espèce humaine, la création de diverses monstruo-

(1) *Rapport de la commission sarde*, p. 45.
(2) Ferrus, mémoire sur le goître et le crétinisme.
(3) E. Koeberlé, *Essai sur le crétinisme.*
(4) *Traité des dégénérescences dans l'espèce humaine*; Paris, 1857.

sités s'explique par les coups ou sévices auxquels a été exposée une femme enceinte, par la frayeur ou les émotions morales qu'elle a éprouvées, par les chutes qu'elle a faites et par les autres accidents auxquels elle a été exposée. C'est là au moins ce que l'étude des causes, dans les ouvrages de tératologie, nous apprend de plus positif (1).

La formation des variétés dégénérées dans l'espèce humaine reconnaît d'autres procédés. L'état de dégénérescence des individus ou, si l'on préfère, les conditions morbides de leur existence qui en font des êtres typiques ayant des caractères distinctifs, tels que les anomalies de l'ordre intellectuel, physique et moral, ces conditions, dis-je, sont le produit de certaines causes spéciales. Elles se transmettent par voie de génération; elles se commandent et s'enchaînent successivement et très-souvent progressivement.

Étant donnée une première cause morbide chez un ascendant, les états pathologiques, qui se commandent, qui s'enchaînent successivement et progressivement, et qui finalement se transmettent à travers les générations, sont très-prompts à se manifester dans quelques circonstances, et plus lents à se produire dans quelques autres.

C'est parfois à la première génération que, d'une mère hystérique, d'un père épileptique, naît un enfant aliéné ou même idiot; c'est souvent aussi à la première génération que des parents goitreux donnent naissance à des crétins (2). Mais c'est plutôt à la deuxième ou troisième génération que la dégénérescence est com-

(1) Consulter l'ouvrage de Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux; des monstruosités, des variétés et vices de conformation* ou *Traité de tératologie.*

(2) Dans quelques circonstances exceptionnelles, les causes générales qui sévissent dans un pays où le crétinisme est endémique sont tellement intenses, que le crétinisme apparaît sans aucune transition chez les enfants. On a vu des individus, venus de pays où le goître et le crétinisme étaient chose inconnue, avoir des enfants crétins dans les pays où cette affection est endémique. L'influence morbide subie par la mère pendant la période de gestation peut seule expliquer un pareil phénomène. J'en ai cité des exemples, et plusieurs auteurs ont vérifié le fait. M. le Dr Cerise, dont personne ne contestera la sagacité et la compétence en pareille matière, m'a dit avoir connu un jeune ménage originaire d'un pays où le goître et le crétinisme étaient inconnus, qui, étant venu s'établir dans la vallée d'Aoste, eut des enfants crétins.

plète en vertu de la loi d'enchaînement successif et progressif des phénomènes morbides.

Comment se fait-il maintenant que, dans telle contrée où le goître est endémique, le crétinisme cependant n'y paraisse que sous sa forme sporadique, et que cette dégénérescence y soit si rare, que quelques auteurs ont été amenés à nier les rapports intimes qui existent entre le goître et le crétinisme?

Cette immunité relative s'explique, je l'ai déjà dit, par une nocuité moins grande des causes secondaires. La constitution des ascendants ne subit pas une altération aussi profonde dans telle contrée que dans telle autre. Les conséquences sont faciles à déduire. Je puis ajouter maintenant que cette immunité s'explique encore par l'antagonisme qu'opposent aux progrès du mal les *alliances régénératrices.*

Dans les contrées désolées par le goître, et où l'absence d'industrie, de mouvement commercial et de communications, immobilise les malheureuses populations dans les profondeurs d'une vallée malsaine, les mariages consanguins sont fréquents, et ces sortes d'unions ne peuvent améliorer l'état intellectuel, physique et moral des populations.

Les choses se passent autrement dans les pays où le goître est endémique, il est vrai, mais où l'activité des intérêts humains met en jeu une foule d'éléments qui s'opposent à la propagation du mal. La famille, n'étant plus obligée de s'immobiliser dans le même lieu, trouve de plus fréquentes occasions de s'allier à des familles étrangères. Il en résulte que les mariages, ne se faisant pas dans des conditions de parenté rapprochée, méritent la dénomination d'*alliances régénératrices* (1).

(1) On m'a plus d'une fois objecté que, si l'évolution successive et progressive de tel ou tel élément morbide, chez un ascendant, avait toujours lieu d'une manière fatale, il n'y aurait plus moyen de limiter l'action des causes dégénératrices, et que l'on arriverait ainsi à une dégénérescence universelle. A-t-on voulu dire que l'hérédité des maladies n'était pas *chose fatale?* Je l'accorde volontiers, et j'ai proclamé maintes fois cet axiome consolant. Lorsque j'ai exposé la loi génésiaque des dégénérescences dans l'espèce, je me suis efforcé de démontrer que l'élément morbide dont un ascendant portait le germe ne se développait d'une manière *fatalement progressive* qu'à une seule condition, celle de trouver un terrain propice à son développement. Or quoi de plus propre à développer cette progression fatale que des alliances où, de part et d'autre, des éléments morbides

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, dans tel pays où le goître est endémique, on ne rencontre tout au plus le crétinisme qu'à l'état sporadique. Mais peut-on en inférer que la santé générale des habitants ne laisse rien à désirer, et que déjà on ne découvre pas dans l'aspect des habitants, dans l'ensemble de leur constitution, quelques-unes de ces manifestations morbides que j'ai appelées les *premiers linéaments du crétinisme?* Ceux mêmes qui n'admettent pas, entre le goître et le crétinisme, les rapports de causalité que nous cherchons à faire prévaloir, n'ont pu méconnaître que ces deux affections ont entre elles des relations incontestables.

« Quelle que soit la distance, dit M. Ferrus, que cette condition majeure (la conservation de l'intelligence) mette entre le goître et le crétinisme, il est convenable de se demander si toutes les fois que la première affection existe, il y a sinon commencement de crétinisme, du moins tendance à cette affection..... Les goitreux, ajoute ce sagace observateur, les goitreux, dans les localités *endémiques crétineuses,* sont disposés pour ainsi dire au crétinisme, comme les tempéraments sanguins le sont aux phlegmasies, et les constitutions appauvries aux scrofules. » (Ferrus, *Mémoire sur le goître et le crétinisme.*)

Bien que nous devions nous borner à des considérations générales, qu'on nous permette une courte excursion dans le domaine des faits. Le département de la Seine-Inférieure va nous fournir un exemple confirmatif des propositions que j'ai émises.

Avant de verser ses eaux dans la mer, la Seine nous offre le spectacle des méandres les plus capricieux. Le fleuve se replie continuellement sur lui-même, et dans ses nombreux circuits il enserre des vallées riches et plantureuses. Ce sont de véritables presqu'îles dont la richesse de végétation est proverbiale. Dans beaucoup de points, cependant, le sol est sablonneux et formé par des cailloux roulés. Les géologues supposent, avec raison, que le fleuve

---

d'une nature déterminée agissent dans la simultanéité de leur action. Au contraire, un élément morbide dont un ascendant porte le germe a chance d'être neutralisé dans ses *effets* par une alliance de bonne nature. Il s'établit alors une espèce de lutte entre le bien et le mal, une sorte d'*oscillation* qui tend à ramener les produits nés de pareilles alliances régénératrices à un type meilleur ; c'est là le point de départ de la régénération de l'espèce.

a souvent changé de lit. Parmi ces presqu'îles, il en est une remarquable entre toutes, c'est la presqu'île de Tourville; je ne puis pas mieux la comparer qu'à une immense amphore, dont Elbeuf, ville manufacturière des plus importantes, occupe le fond, et Tourville, l'extrémité la plus resserrée ou le goulot.

Mais ce que la presqu'île de Tourville nous offre de plus intéressant, au point de vue de nos études médicales, c'est que le goître y est endémique. Un premier relevé statistique, fait en 1852 par M. le Dr Vingtrinier, ne comprenait que les individus porteurs de goîtres considérables. Il en signalait plus de 300 pour une population restreinte (1).

Des recherches ultérieures m'ont prouvé, et M. le Dr Vingtrinier est en convenu lui-même, que ce chiffre était bien au-dessous de la réalité. Cet honorable praticien n'avait pas tenu compte des goîtres chez les enfants, et beaucoup de ces goîtres, que j'ai appelés *goîtres hyperémiques* ou *diffus*, étaient passés inaperçus.

Je ne m'arrêterai pas en ce moment à l'étiologie du goître dans la presqu'île de Tourville. Ce n'est que dans la seconde partie de ce travail que j'aurai à m'occuper des causes de cette endémie. Mais je tiens essentiellement à constater que, si le crétinisme n'est pas endémique dans la presqu'île, on en rencontre cependant des cas remarquables. Dans une seule commune, à Cléon, dit M. Vingtrinier, nous avons trouvé, dans une pauvre famille, six enfants, dont quatre sont goîtreux et crétins, et deux autres très-peu intelligents. La mère est goîtreuse, et le père est mort depuis plusieurs années. Dans le même endroit, j'ai vu un malheureux arrivé à ce degré extrême de dégénérescence crétineuse, dont on ne trouve guère d'exemple que dans les profondes vallées des Alpes. La difformité du squelette est telle, que ce crétin ne peut se tenir debout. Il ne quitte pas son grabat. L'absence d'intelligence est complète, et la dépravation des instincts portée à ses dernières limites. J'ai pu vérifier que les habitants de cette commune, sans exception, portaient l'empreinte de la cachexie goîtreuse. Les femmes y sont vieilles, ridées et décrépites avant l'âge. L'élément scrofuleux et lymphatique prédomine, et le niveau intellectuel

---

(1) *Du Goître endémique dans la Seine-Inférieure et de l'étiologie de cette maladie*, par M. le Dr Vingtrinier; Rouen, 1854.

des habitants est certainement au-dessous de la moyenne de celui des villageois d'autres localités de la Seine-Inférieure. J'ai pu faire les mêmes observations à Saint-Aubin, Caudebec, Freneuse, Criquebeuf. Dans cette dernière localité surtout, j'ai constaté des goitres nombreux, et diverses variétés de crétinisme avec microcéphalie, dont j'ai montré les spécimens en plâtre à la commission du goitre et du crétinisme. L'état cachectique des enfants est frappant dans la plupart de ces localités. Dans une seule commune, à Orival (1900 habitants), j'ai constaté, avec l'instituteur, plus de 60 goîtres, dont les trois cinquièmes existaient chez les enfants qui fréquentaient l'école. «En général, dit M. Vingtrinier, dans cette partie de la Seine, le teint du visage, surtout chez les femmes, n'a pas cette fraîcheur qu'on remarque en Normandie.»

Si le crétinisme n'est pas endémique dans la presqu'île de Tourville, on n'est cependant pas en droit de conclure que la santé générale des habitants y soit florissante. Il ressort, au contraire, de la courte description que j'ai faite, que la cachexie goitreuse des parents se traduit, dans plus d'une circonstance, par la débilité intellectuelle des descendants, quelquefois même par un véritable crétinisme. Sans doute, cette dégénérescence ne s'y rencontre pas avec l'ensemble des caractères hideux qui la constituent dans d'autres localités, mais à quoi attribuer ce fait, si ce n'est à la bénignité plus grande des causes secondaires, à cette activité sociale dont j'ai parlé, et qui fait antagonisme au développement de la dégénérescence dans l'espèce.

Dans cette étroite langue de terre resserrée entre les deux grands bras du fleuve, et dont le fond est environné par des collines élevées, se déploie une activité sans égale. Les habitants des pays voisins y sont continuellement attirés par les exigences d'une industrie qui compte ses produits par millions. Les ouvriers sont bien payés, ils se nourrissent généralement bien (1), et la population n'est pas immobilisée comme dans d'autres contrées. En un mot, on ne pourrait y signaler la prédominance d'aucune de ces causes secondaires, dont la commission sarde a dû tenir un compte

(1) La boisson générale est le cidre; malheureusement on boit à Elbeuf et dans les communes environnantes plus d'eau-de-vie encore que de cidre.

rigoureux, telles que la misère, les habitations insalubres, les conditions vicieuses de l'air dans les vallées profondes.

Il était nécessaire, avant d'aborder la question du traitement, d'établir sur une base solide la pathologie et la pathogénie du goitre et du crétinisme.

Ces données fondamentales peuvent se résumer ainsi :

Toutes les causes qui produisent le goître endémique sont de nature à favoriser le développement du crétinisme par voie de dégénération. *On devient goîtreux, mais on naît crétin.*

Tous les moyens hygiéniques et prophylactiques dont nous pouvons disposer pour combattre la propagation du goître serviront par là même à limiter la genèse du crétinisme.

(La suite au prochain numéro.)

DU DÉLIRE AIGU SYMPTOMATIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRALE, ET DE SON TRAITEMENT PAR L'OPIUM ;

Par le Dr **LAMOUSIN**, médecin de l'hôpital de Bergerac.

Dans ces derniers temps, de nombreuses tentatives ont été faites pour introduire dans la thérapeutique des délires chroniques, partiels ou généraux, l'opium et les solanées vireuses; de très-notables résultats ont été obtenus. N'est-il pas possible d'étendre aux délires aigus avec fièvre les bienfaits de cette médication ? Si l'on se représente que l'opium détermine la somnolence en congestionnant l'encéphale, il paraîtra peu rationnel de recourir à lui précisément dans les cas où cet organe est le siége d'une vive hyperémie. Cependant ne pourrait-on pas compter sur une action substitutive ? La congestion produite par l'opium ne pourrait-elle pas prendre la place de la congestion morbide, changer les conditions de vitalité pathologique imprimées à la pulpe cérébrale, et remplacer un état morbide, nécessairement durable et désorganisateur, par un état factice dont la marche essentiellement passagère tend à la guérison, puisqu'on peut à volonté enlever la cause qui le produit ? Quoi qu'il en soit de ces vues théoriques, des faits vont juger la question.

Observation Ire. — Vers le mois de janvier 1851, je vis un jeune homme de 21 ans, lymphatico-sanguin, très-fortement constitué; il présentait de la diarrhée séreuse, sans coliques, avec fièvre intense. Bientôt survinrent de nouveaux accidents : le ventre se développa, les dents et la langue se couvrirent d'un enduit sec et noirâtre, des épistaxis affaiblirent le malade. En dépit du traitement (sulfure noir de mercure à l'intérieur et frictions sur le ventre avec l'onguent napolitain), le 18 janvier, je notai l'état suivant: trois ou quatre selles par jour, fétides et noires; langue, dents et lèvres fuligineuses; tension du ventre; dans la région cæcale, gargouillement liquide; peau très-chaude, humide; pouls fort, à 130, larges ulcérations au sacrum; délire continuel, agitation, cris incessants; le malade se jette hors de son lit, ne reconnaît pas ses proches, ne répond pas aux questions. — Potion avec véhicule, 150; extrait d'opium, 20 centigrammes, par cuillerées, d'heure en heure, jusqu'au moment où le malade s'assoupira.

Le 19, le délire est furieux, l'agitation si violente, qu'on dirait d'un choréique. — Même potion.

Le 20. Le délire a cessé dans la journée; la nuit a été calme, le sommeil profond; pas un cri, pas une plainte. Le malade me reconnaît, il répond juste et ne se souvient pas des scènes passées; son pouls est plein, à 90; sa peau ruisselle de sueur; sa langue et ses lèvres s'humectent, leur enduit se détache sous forme de croûtes noires; plus de gargouillement, pas de selles. — Même potion; eau et vin pour boisson.

Le 21. Le calme continue; sueur abondante; la langue s'est dépouillée, elle est rose vif; le ventre est souple; plus de diarrhée; pouls à 90; pas de narcotisme; nombreux abcès pendant la convalescence.

Voilà un résultat bien inattendu et bien remarquable par sa rapidité et par sa durée définitive. En vingt-quatre heures, à l'aide de 40 centigrammes d'extrait thébaïque, le plus violent délire cesse pour ne plus revenir. Mais ce n'est pas tout : l'enduit de la cavité buccale, la tension du ventre, et la diarrhée, disparaissent également, en même temps que s'opère une excessive sécrétion du côté de la peau; la circulation elle-même est influencée, le pouls tombe de 130 à 90.

Obs. II. — Un homme de 19 ans, bien constitué, lymphatico-sanguin, est pris de diarrhée séreuse sans coliques; il travaille pendant quinze jours et s'alite le 21 août. Il est pâle, sans fièvre, ventre souple, gargouillement dans les deux flancs; quatre ou cinq selles liquides par jour; langue blanche; inappétence.

Les 22, 23 et 24, eau de Sedlitz.

Le 25. La scène a changé: peau chaude, sèche; pouls à 88, redou-

blé; délire et agitation la nuit; saignement de nez; langue grillée; ventre tendu; stupeur très-marquée.

Le 30. Décubitus en supination; tremblement fibrillaire des muscles; voix tremblante. Le malade parle sans cesse et sans suite, s'assied brusquement sur son lit, veut se précipiter à terre, pousse des cris, ne reconnaît personne et répond mal aux questions qu'on lui fait; langue grillée, lèvres et dents noires; quatre ou cinq selles involontaires; pouls redoublé, à 88; légères épistaxis; rougeur et érosions au sacrum. — Potion avec 15 centigrammes d'extrait thébaïque; véhicule, 150, par cuillerées, d'heure en heure.

Le 31. Après les premières cuillerées de la potion, le tremblement fibrillaire, l'agitation, la loquacité, ont disparu. Le malade est tombé dans un état d'assoupissement dont il est facile de le tirer en l'appelant par son nom; il ouvre alors les yeux, promène autour de lui un regard étonné, et se rendort sans répondre; une abondante sueur baigne la peau. — La moitié de la potion a été prise; on la continuera aujourd'hui.

1er septembre. Le calme ne se dément pas, la langue s'humecte, l'enduit des lèvres se détache; le ventre est tendu, sonore; pas de selles; pouls plein, à 100; respiration à 28; la sueur persiste, elle s'accompagne d'une abondante diurèse.

Les 2, 3 et 4, un peu de tendance au délire. — Chaque jour, 8 centigrammes d'extrait gommeux.

Le 5. Intelligence saine; face pâle, amaigrie; langue nette; ventre souple; dans les vingt-quatre heures, une selle provoquée par un lavement; peau normale, pouls à 80. Vaste eschare au sacrum : elle est très-douloureuse; mais le malade comprend la nécessité de se tenir couché alternativement sur le côté droit et le côté gauche; il prend du bouillon, de la limonade vineuse, et se lève le 15.

Ici, comme dans le cas précédent, l'opium fait cesser le délire; il agit à une dose bien moindre, mais il doit être plus longtemps continué. Il provoque également une abondante sueur, suspend la diarrhée, et détermine une énorme sécrétion d'urine. Sous son influence, le pouls devient plus fréquent, pour reprendre bientôt son type antérieur; enfin, comme précédemment, la langue s'est rapidement humectée, les lèvres et les dents ont perdu leur enduit.

Obs. III. — Chez un troisième malade, le même traitement a amené le même résultat; la cessation du délire a été suivie d'une excessive sueur.

Obs. IV. — Homme de 26 ans, grêle, lymphatico-sanguin. Malaise et faiblesse le 17 février 1863.

Les 18 et 19. Légère épistaxis, céphalalgie frontale, rêvasseries la

nuit; pouls vibrant, à 84. — 4 sangsues aux mastoïdes; calomel, qui provoque d'abondantes selles.

Le 20. Plus de céphalalgie; peau chaude, sèche; pouls à 80, très-résistant; expression sardonique; réponses incohérentes, si bizarres, qu'elles excitent l'hilarité des assistants. Le malade a tenu pendant toute la nuit les propos les plus décousus; il s'agitait, se jetait à bas de son lit, s'élançait hors de la chambre; langue blanche, rouge vif sur les bords, humide; ventre souple, gargouillement et douleur dans le flanc droit; pas de diarrhée. — Limonade vineuse, bouillon; potion avec 15 centigrammes d'extrait thébaïque.

Le 21. Après quatre cuillerées de la potion, sommeil paisible non interrompu. A ma visite, réponses justes; pas de délire. Chaque soir, pendant deux jours encore, les divagations recommençaient. — Deux cuillerées ont suffi pour procurer des nuits paisibles.

Dès le 24, le délire ne reparut plus; il y eut encore par intervalles de l'incohérence passagère dans les idées; une excessive diarrhée qui céda au sirop de coings, des sueurs profuses et nocturnes, promptement supprimées par l'extrait de quinquina, retardèrent la guérison, et cependant, dès le 25, le malade allait et venait dans sa chambre.

Le premier jour où l'opium fut administré, il produisit une ischurie vésicale des plus pénibles; pendant douze heures, il y eut des efforts inutiles pour uriner, puis tout à coup une abondante miction mit fin à l'anxiété du malade. Il agit contre le délire tout aussi vite que dans les cas précédents, mais il n'arrêta pas la marche de la fièvre; les sécrétions de la peau ne furent pas augmentées, celles des intestins n'offrirent pas de modifications, le pouls lui-même conserva son type antérieur. Tandis que chez les autres fiévreux il était donné à une époque avancée de l'affection typhoïde, il l'a été au début chez ce dernier; il l'a dégagée d'une de ses complications les plus graves, et lui a permis de suivre sa marche, singulièrement et heureusement modifiée par le calme bienfaisant du système nerveux.

Obs. V. — Le 20 janvier, on apporte à l'hôpital une femme de 30 ans, malade depuis plusieurs jours. Voici son état: face prostrée, colorée; langue rouge, sèche, luisante; ventre tendu, gargouillement cæcal, selles involontaires; pouls petit, à 120; peau brûlante, aride; agitation, cris, marmottement continuel; impossible de fixer l'attention de la malade. — Limonade vineuse, bouillon; potion avec 20 centigr. d'extrait thébaïque.

Le 21 janvier. La potion a été donnée en totalité; elle a provoqué d'abondants vomissements et un état de calme et de somnolence pendant

toute la nuit. Elle est continuée, de deux en deux heures, jusqu'au 24 ; elle entretient une somnolence paisible, dont il est facile de tirer la malade, qui répond juste si on l'interroge avec insistance; sa langue est humide, un peu rouge; ventre tendu; pas de selles; peau fraîche, humide; pouls à 96.

Le 24. Dans la nuit, délire bruyant, mouvements convulsifs du tronc et des membres; la malade ne cesse de chanter des cantiques; le pouls est à 116, la peau brûlante, la face colorée, les dents et les lèvres couvertes d'un enduit noirâtre. — Potion avec 40 centigrammes d'extrait d'opium.

Le 25, sommeil profond jusqu'au matin.

Les 26, 27 et 28. Même potion de deux en deux heures, en sorte que chaque jour 20 centigrammes d'extrait sont administrés. Le pouls était retombé à 80, les dents et les lèvres s'étaient dépouillées de leur enduit, la tension du ventre persistait; une abondante diarrhée éternisa la convalescence.

Cette observation est curieuse en ce qu'elle nous montre l'énorme dose d'opium qui fut nécessaire pour amener la cessation définitive des troubles nerveux récidivés. C'est pour la première fois que nous le voyons provoquer le vomissement, sans préjudice de son action sur le cerveau; deux fois il déprima le pouls, deux fois il humecta la langue, les dents et les lèvres, il laissa la diarrhée survivre aux troubles cérébraux, enfin son influence sur la peau fut nulle.

Si nous portons notre attention sur les phénomènes développés chez tous nos sujets par la médication opiacée, sueurs profuses dans les trois premiers, flux d'urine, abaissement du chiffre des pulsations, ischurie, vomissements, nous retrouvons la plupart des effets physiologiques de l'opium, et les seuls résultats constants que nous lui voyons produire sont le calme profond succédant au désordre le plus accusé et la disparition de l'aridité de la cavité buccale.

Ce n'est pas seulement dans les cas très-graves que l'opium peut être d'un puissant secours; beaucoup de malades atteints de typhoïdes légères passent leurs nuits au milieu de rêvasseries énervantes, ils s'agitent et parlent tout en dormant. Il suffit de quelques centigrammes d'extrait thébaïque pour mettre fin à ces accidents alarmants pour le médecin et pénibles pour les assistants; le fait suivant va le prouver :

Obs. VI. — Garçon de 19 ans, bien constitué, malade depuis plusieurs jours. Je le vois le 27 octobre : langue grise au centre, rouge à la pointe, gargouillement cæcal, peu de diarrhée, céphalalgie, face animée; pouls à 130, redoublé; peau chaude, sèche. Chaque soir : agitation, loquacité, cris aigus. Des sangsues, du calomel, des sinapismes, des émollients intus et extra, sont employés jusqu'au 29 sans résultat. Le malade, calme tout le jour, devient bruyant et agité la nuit. 10 centigrammes d'extrait gommeux sont prescrits dans une potion, le 30. Après trois cuillerées, sommeil paisible et continu, pouls à 112, peau humide. On administra chaque soir une ou deux cuillerées du remède, et le calme continua.

Dans bien d'autres cas semblables, au sujet desquels je n'ai que des notes insuffisantes, j'ai employé la même médication. (Je dois faire observer que la morphine et ses composés, la codéine, l'extrait aqueux, tour à tour expérimentés, ont agi d'une façon tout à fait identique.) Ceux qui précèdent suffisent pour montrer la possibilité d'enrayer l'un des accidents les plus graves des fièvres typhoïdes, accidents fréquents, d'autant plus redoutables que la médecine se trouvait à peu près désarmée en leur présence, la plupart des médications usitées en pareil cas ayant rarement la puissance d'empêcher une terminaison funeste.

Quel était l'état du cerveau chez nos malades? obéissait-il à une excitation vicieuse exercée sur lui par un sang altéré? était-il déjà congestionné? y existait-il un travail et des produits phlegmasiques? en d'autres termes, s'il est facile de comprendre le calme que l'opium peut donner à un cerveau surexcité, n'est-on pas en droit de redouter son influence sur cet organe s'il était déjà le siége d'un travail inflammatoire?

Voici un autre ordre de faits, malheureusement peu nombreux, dans lesquels l'élément inflammatoire occupe toute la scène, et cependant la même médication ne manque pas de réussir.

Obs. VII. — Un enfant de 11 ans, bien constitué, lymphatique, est pris, sans cause appréciable, de céphalalgie frontale très-vive, de vomissements avec constipation; pouls à 140, face animée.

29 août. Saignée du bras, calomel à doses fractionnées; réfrigerants sur le front; tilleul.

Le 30. Même état, de plus violent délire; plusieurs selles, langue nette. — Sangsues aux malléoles; calomel; révulsifs aux membres inférieurs, eau froide sur le front.

Le 31. Le malade crie et chante sans cesse, il ne répond pas et ne reconnaît personne; pouls à 140, petit; pupilles concentrées, face pâle, gripée; langue nette, vomissements, pas de selles. — 40 gram. sirop de morphine, par cuillerées, d'heure en heure.

1er septembre. Le délire a cessé, sommeil paisible, plus de vomissements, plus de céphalalgie; réponses justes, pouls à 100. — Même sirop.

Le 2, le mieux continue.

Le 3, l'enfant demande à manger, il est réellement guéri.

Bien des fois j'ai observé les symptômes que présentait ce malade, vainement ai-je employé les médications les plus diverses: saignées, calomel, antismasmodiques, escharrotiques sur le crâne, affusions froides; aucun d'eux n'a évité la mort. Dans le cas que je viens de rapporter, le diagnostic ne me semble pas douteux, il s'agit bien d'une méningite céphalique à sa période d'excitation, et cependant le malade est guéri. En faut-il davantage pour autoriser de nouveaux essais contre une maladie si fatalement mortelle? Je n'ai pas aussi bien réussi dans une méningite peut-être granuleuse, observée il y a peu de temps; le mal a semblé céder dès l'abord, mais mon espérance n'a pas été de longue durée; l'enfant a succombé.

Obs. VIII. — *Éruption des dents, entérite, méningite secondaire.* — Garçon de 23 mois, les canines supérieures et inférieures sont en voie d'éruption; la gencive est dure et gonflée en regard des deux premières molaires inférieures de chaque côté. Du 12 au 25 décembre, diarrhée; enduit sale de la langue, accès de fièvre irréguliers avec refroidissement, chaleur et sueur; assoupissement les derniers jours; pouls variant de 100 à 120; diverses médications sont employées; dès le 24, agitation pénible. Le 25, cris incessants, comme automatiques; mouvements continuels d'extension et de flexion du tronc, la tête roule de droite à gauche et de gauche à droite; bras droit contracturé appliqué sur la poitrine; le pouce est fléchi dans la main, les autres doigts fléchis sur le pouce; la face exprime la souffrance; la peau est brûlante, le pouls à 110, la langue rose, le ventre tendu, la diarrhée persiste. Dans la nuit du 25, on administre, d'heure en heure, trois lavements avec chacun 5 gouttes de laudanum; la nuit est calme, le malade se réveille avec toute son intelligence; il tire sa langue, me donne sa main; on administre, chaque vingt-quatre heures, 5 gouttes de laudanum, et la convalescence, pendant laquelle le côté droit resta faible et contracturé, ne fut plus entravée que par la diarrhée.

Bien évidemment il s'agissait ici d'une méningite à sa période d'exsudation, la persistance de la contracture du bras et de la

jambe ne permettent pas d'en douter, cependant le malade guérit avec cette rapidité qui caractérise l'effet de notre médication.

Il est impossible de fixer à l'avance la dose d'opium qui sera nécessaire pour amener le calme; afin d'éviter toute chance d'intoxication, je prescris d'administrer les potions thébaïques par cuillerées, d'heure en heure, et de suspendre aussitôt que le sommeil survient; on peut ainsi l'élever graduellement jusqu'à 20, 30 et 40 centigrammes d'extrait sans le moindre danger pour le patient.

Je ne veux pas terminer sans rapporter un cas de délire survenu dans des conditions singulières et guéri par l'opium.

M. de L....., officier en retraite, souffre depuis quinze ans d'une névralgie des rameaux sus et sous-orbitaires; les douleurs sont atroces; l'impression du froid, celle de la chaleur, la mastication, la plus petite émotion, les rend excessives; les médications les plus excentriques, y compris le magnétisme et l'homœopathie, ont été tentées sans succès.

Je soumets le malade à l'usage de l'extrait thébaïque, et rapidement il arrive à en ingérer 1 gramme en vingt-quatre heures. La douleur s'éteint, mais la perte de l'appétit, des vomissements, de la constipation, la difficulté d'uriner, et un état d'ivresse incommode, font subitement cesser le médicament.

Pendant la nuit, le malade éprouve une agitation terrible; bientôt survient un délire furieux, il veut se précipiter dans la rue; deux hommes le contiennent à peine. Sa face est vultueuse, ses yeux étincelants, il se meut avec une incroyable brusquerie.

Étonné de l'apparition si soudaine de cet état d'excitation, j'eus l'idée qu'elle pouvait tenir à la cessation subite de l'opium. J'administrai moi-même 50 centigrammes de cette drogue, et bientôt le sommeil mit fin à la cruelle scène que je viens de décrire. Instruit par sa propre expérience, il prit encore quelques doses successivement décroissantes.

Malheureusement la névralgie ne tarda pas à reparaître.

NOTE SUR UN CAS DE RÉPLÉTION DES GLANDES SUDORIPARES AXILLAIRES PAR UNE MATIÈRE COLORANTE D'UN NOIR FONCÉ,

Par M. **Charles ROBIN**, professeur d'histologie à la Faculté de Médecine de Paris.

(*Présentée à la Société de Biologie dans sa séance du* 16 *mai* 1863.)

La pièce que j'ai l'honneur de vous présenter est des plus intéressantes en ce qu'elle ne peut laisser de doute sur la possibilité de la production, par les glandes du groupe des sudoripares, d'une matière ayant une couleur autre que celle qui donne une teinte légèrement jaunâtre au contenu des follicules. Il est vrai que la production d'humeurs autrement colorées qu'à l'ordinaire, par les glandes dont les sécrétions ne sont pas absolument incolores, est un fait dont l'observation est familière aux anatomistes et aux physiologistes; mais il ne semble pas l'être à tous les médecins. Il en est en effet qui, sous prétexte que la vérité réside uniquement dans les faits, que tout gît dans l'observation, omettent de se placer dans les conditions nécessaires pour que ceux-ci puissent être sinon constatés, au moins exactement interprétés. Or, sans une exacte interprétation, le fait n'existe pas, quelle que soit du reste la prétention de vouloir fonder la médecine sur l'observation pure des phénomènes morbides, indépendamment de la connaissance et de l'interprétation logiques des conditions extérieures et intimes ou organiques qui les causent. L'accumulation des observations restera illusoire tant que ceux qui les recueillent manqueront des notions d'anatomie et de physiologie normale qui servent à rendre compte des modifications accidentellement survenues; car, par suite de l'impossibilité d'en juger les modes et la nature, on en voit parfois nier l'existence. Mais revenons au fait dont il est ici question.

La pièce dont il s'agit a été déposée chez moi sans indication d'origine, en sorte que je n'ai pu obtenir sur elle aucun détail; mais sa valeur anatomique et physiologique ne se trouve diminuée en rien par ce fait. Elle comprend la peau de la région axillaire, les glandes et les follicules pileux sous-jacents, ainsi que le tissu adipeux sous-cutané correspondant. Entre les poils blonds et peu

abondants, la peau était légèrement teintée en noir, violacée ou ardoisée, en partie par demi-transparence, en partie par suite de la présence d'une petite quantité de la sécrétion colorée versée à la surface de l'épiderme. C'est ce qu'on pouvait démontrer en essuyant la peau avec un linge blanc; celui-ci se tachait en noirâtre, et le derme présentait encore une coloration légère de même teinte, mais moins foncée, due à la présence des follicules sous-jacents, apercevables par demi-transparence ou par la pression. Il a été possible de faire suinter à une ou deux reprises une substance demi-liquide, par très-petites gouttelettes en forme de points qui tachaient aussi d'une teinte ardoisée pâle le linge avec lequel on les essuyait.

En examinant la face profonde de la peau, on était frappé de la présence d'un grand nombre de petits grains lisses, d'un noir violacé ou ardoisé, ovoïdes ou lenticulaires, larges d'un demi-millimètre à 1 millimètre, et même 1 millimètre et demi. Les plus gros étaient d'un noir intense; les plus petits étaient d'un noir ardoisé ou grisâtre. Ils existaient dans toute l'étendue de la peau pourvue de longs poils; à partir de la circonférence de la région pileuse, ils diminuaient rapidement de nombre, de volume et de coloration, et à 1 centimètre au delà des poils, on ne trouvait plus que des glandes sudoripares plus petites qui n'étaient plus visibles à l'œil nu. Les grains précédents étaient contigus vers le centre de la région pileuse à laquelle ils communiquaient ainsi leur couleur accidentelle; un peu plus écartés vers le bord, ils lui donnaient un aspect tacheté ou marbré de noir grisâtre ou violacé, tranchant par la teinte propre du derme et du tissu adipeux. En étirant la peau on écartait les glandes contiguës, et toute l'étendue de la surface profonde offrait alors l'aspect tacheté de points noirs dont il vient d'être fait mention.

En isolant ces corps et les plaçant sous le microscope, on distinguait nettement le tube glandulaire roulé sur lui-même, plus large, à circonvolutions moins adhérentes, moins rapprochées, et plus faciles à isoler que dans les follicules sudoripares proprement dits, caractères propres à ceux de l'aisselle. Du reste, la couche de fibres musculaires de la vie organique, relativement épaisse, que suit la direction des tubes enroulés, la paroi propre, homogène, et l'épithélium de ceux-ci, n'offraient rien d'anormal. Mais la sub-

stance demi-liquide, finement granuleuse, ordinairement légèrement jaunâtre, qui remplit ces tubes, présentait ici un aspect remarquable par sa teinte d'un brun ardoisé très-foncé, au point de rendre presque opaques les circonvolutions des follicules examinées isolément. Les granulations de cette substance étaient très-nombreuses, d'un noir violacé, à contour net, variant de volume depuis un diamètre presque imperceptible, jusqu'à celui de 3 ou 4 millièmes de millimètre.

La substance qu'on faisait suinter à la surface de l'épiderme, par la pression de la couche glandulaire, offrait une constitution semblable.

Les granulations colorées que je viens de décrire devenaient d'un bleu foncé au contact de l'acide sulfurique; elles s'y conservaient pendant plusieurs heures dans cet état, et finissaient ensuite par pâlir et se décolorer presque entièrement. L'acide azotique les rendait rapidement brunes, puis jaunâtres au bout d'une demi-heure, et finissait par les faire disparaître et les rendre méconnaissables au milieu de l'amas des détritus jaunâtres des tissus ambiants. L'acide acétique, dont l'action est nulle d'abord, fait disparaître la couleur noire violacée de ces granules au bout de peu de jours, mais sans les dissoudre pourtant. Ils conservent en effet encore leur forme, leurs dimensions, et une teinte d'un brun jaunâtre assez foncé, même après un séjour de plusieurs semaines dans cet acide étendu. L'ammoniaque ne dissolvait pas ces granules colorés, ni le contenu demi-liquide finement grenu des tubes glandulaires qui les renfermait; après la destruction de la couleur par les acides, elle ne la faisait pas reparaître, même ajoutée en excès.

Telle était la constitution de cette substance qui était assez colorée pour rendre à peu près complétement opaques, sous le microscope, les tubes glandulaires larges d'un dixième à un dixième et demi de millimètre qu'elle remplissait dans toute leur étendue. Elle était notablement plus abondante vers la partie profonde des glandes, que dans la portion du tube qui marche isolément à travers le tissu adipeux et le derme. A la lumière réfléchie, elle donnait aux glomérules la couleur noire ardoisée signalée plus haut.

M. Ordoñez à qui j'ai remis une portion de peau chargée des glandes précédentes a constaté les faits que je signale, et a con-

servé des préparations qui s'y rapportent. Il est d'autres détails et d'autres réactions secondaires que j'aurais pu noter encore, mais que je passe sous silence parce que cet observateur les fera connaître dans un travail spécial qu'il prépare, et relatif à diverses substances colorantes accidentelles.

En résumé, la présence de cette substance dans la profondeur même des follicules sudoripares axillaires prouve qu'on ne saurait sans erreur nier la production accidentelle, par les glandes sudoripares, d'une matière colorante, remarquable par sa teinte foncée noirâtre ardoisée, et assez abondante pour donner une couleur tout à fait noire aux organes dans lesquels elle se trouve accumulée. La présence de cette matière dans les glandes axillaires seulement, et non dans celles qui sont au delà de la région pourvue de poils, prouve aussi que ce trouble de la sécrétion des glandes sudoripares peut survenir dans des portions restreintes et assez nettement limitées de la peau, sans affecter les glandes analogues de toute l'étendue de ce tégument.

DES ACCIDENTS PRODUITS PAR DES SANGSUES AVALÉES ET DE LEUR FRÉQUENCE EN ALGÉRIE,

Par M. **BAIZEAU**, médecin-major de 1re classe, ex-professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Un grand nombre de ruisseaux, de mares, en Algérie, renferment des sangsues qui sont avalées quelquefois par les personnes qui boivent de ces eaux. Il en résulte des accidents en général sans gravité, quelquefois cependant très-sérieux. J'ai pensé que ces faits, bien connus des médecins d'Afrique, et déjà signalés dans le *Recueil de médecine et de pharmacie militaires*, pourraient avoir un certain intérêt pour ceux qui ne sont jamais venus dans ce pays.

La première observation de ce genre que j'aie recueillie date d'une vingtaine d'années, j'étais alors attaché à l'hôpital militaire de Toulon. Un soldat, pâle, amaigri, atteint depuis six mois de crachement de sang, débarque à Toulon, venant d'Afrique. Il allait en congé de convalescence, mais, fatigué par la traversée, il entre à l'hôpital pour quelques jours. Je fus très-étonné, en examinant ce malade, de ne trouver chez lui aucun signe d'altération pulmo-

naire; la respiration était normale, la toux presque nulle; il n'éprouvait aucune douleur du côté de la poitrine ou du larynx, la voix n'était pas modifiée, tout se bornait à une expectoration de crachats sanguinolents. Ayant dirigé mes investigations vers la gorge, je remarquai, lorsque j'eus abaissé la langue avec le doigt, du sang rouge, non spumeux, qui refluait sous l'influence de la contraction musculaire vers l'isthme du gosier. L'hémorrhagie semblait venir du pharynx, mais j'avoue que j'en ignorais la cause et je me contentai de prescrire provisoirement des potions fortement vinaigrées et un régime tonique. Immédiatement la quantité de sang expectorée diminua, et, le troisième jour, le malade rendit par la bouche une sangsue volumineuse. Dès lors il n'y eut plus de crachements de sang et le malade ne tarda pas à prendre son embonpoint habituel.

Depuis mon séjour en Algérie, j'ai eu occasion plusieurs fois de voir des sangsues qui s'étaient fixées ainsi dans le pharynx ou dans d'autres régions, et aujourd'hui je n'éprouve plus aucun embarras pour poser le diagnostic, lorsque des cas semblables se présentent.

Cet accident n'a pas été seulement observé dans nos possessions africaines, Larry en a été souvent témoin en Égypte, et plusieurs chirurgiens attachés à l'armée française pendant les guerres du premier empire ont vu en Espagne des sangsues qui, avalées par des soldats, étaient restées dans l'arrière-gorge. Il paraît même que, dans certaines parties du midi de la France, on a constaté des faits analagues. Lalouette rapporte qu'en Bourgogne, à l'époque de la moisson, les habitants de la campagne boivent dans des mares et avalent quelquefois des sangsues.

Dans ces différentes contrées ces annélides sont très-nombreuses, elles s'y multiplient et s'y développent avec une étonnante facilité. En Algérie, et principalement dans la province d'Oran, on les rencontre dans presque tous les cours d'eau. Il y a des ruisseaux qui en sont tellement infectés qu'on a dû renoncer à se servir de leurs eaux comme boisson soit pour les habitants, soit pour les animaux. M. Duplessis, aujourd'hui médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire d'Oran, m'a dit avoir compté, dans une marche militaire d'Oran à Tlemcen, plus de 400 hommes ayant dans la gorge des sangsues qu'ils avaient avalées en buvant pendant la

route. On en trouve en grande quantité même dans les sources qui alimentent la ville d'Oran. Mais il est rare qu'elles s'engagent dans les tuyaux de conduite, et je ne sache pas qu'une seule ait été vue dans les eaux prises dans l'intérieur de la ville, du moins je n'en ai entendu rapporter aucun exemple, bien que j'aie interrogé beaucoup de gens fixés depuis longtemps à Oran.

La population civile est plus à l'abri de cet inconvénient que le soldat, quoiqu'elle n'en soit pas complétement exempte. Les personnes groupées dans une localité et qui y ont établi leur résidence prennent plus de précautions, elles choisissent leur eau et lui font traverser des filtres, si c'est nécessaire ; tandis que le soldat en marche, pressé par la soif, se précipite vers le premier ruisseau qui se présente sur sa route et quelquefois il ne rencontre qu'une eau croupie, trouble et bourbeuse, qu'il boit avec avidité sans s'inquiéter des corps étrangers qu'elle renferme.

Les animaux, et surtout les chevaux, en sont aussi les victimes et même plus fréquemment que l'homme. Il n'est pas de jours où les vétérinaires ne soient appelés à enlever des sangsues fixées dans la bouche des chevaux et souvent elles sont au nombre de deux ou trois sur le même cheval. Tous les abreuvoirs en renferment une grande quantité, on les voit amoncelées dans les fissures de la maçonnerie; si on les enlève, peu de temps après d'autres les remplacent, de telle sorte qu'on s'y est habitué et qu'on y apporte aujourd'hui peu d'attention. J'ai vu cependant démolir un de ces réservoirs où les chevaux ne pouvaient plus boire sans avaler chaque fois plusieurs sangsues. Elles disparaissent pendant l'hiver et ce n'est guère qu'à partir du mois d'avril et de mai qu'on les aperçoit.

Au moment où elles sont avalées, elles sont si petites qu'elles échappent aisément au regard de celui qui n'est pas prévenu. Filiformes, longues de 3 à 4 centimètres, elles sont presque imperceptibles, on les prendrait le plus souvent pour un brin d'herbe. De couleur noirâtre pendant les premiers temps, elles deviennent d'un beau vert en grossissant, elles sont alors marquées de chaque côté d'une bande orangée et leur dos est finement tacheté de points noirs formant six raies parallèles.

Chez le cheval elles s'attachent aux gencives, à l'intérieur des joues, au voile du palais ou plus profondément jusque dans l'ar-

rière-gorge et parfois dans les fosses nasales. Chez l'homme c'est principalement au voisinage de l'isthme du gosier, dans le pharynx, qu'elles se fixent, plus rarement au voile du palais; on les rencontre aussi dans le nez. Lalouette, pharmacien-major, raconte qu'ayant bu de l'eau de puits pendant la retraite de l'armée française de Cadix à Tarragone, il fut pris une demi-heure après d'un saignement de nez continu. Il fit des lavages avec de l'eau glacée et vinaigrée, et fut saigné. L'hémorrhagie persistait malgré ces différents traitements et il maigrissait à vue d'œil, lorsqu'il eut l'idée de tamponner la narine gauche d'où le sang s'écoulait en plus gande abondance, avec une boulette de charpie trempée dans de l'eau de Rabel. Le lendemain, en se mouchant, il fit sortir en partie une sangsue qui tomba après que l'on eut introduit quelques grains de sel dans la narine. Elle y était restée trois semaines. (*Mémoires de méd., chir. et de pharm.*, t. X, p. 406, 1re série.)

J'ai observé plusieurs faits semblables. Dans le mois de juin dernier, un soldat, envoyé à l'hôpital d'Oran pour une épistaxis datant de trois jours, portait dans la fosse nasale du côté gauche une sangsue qui avait déjà un certain volume, et dont j'ai fait l'extraction. Ce militaire, en se lavant le visage, avait reniflé de l'eau, et tout porte à croire que dans ce moment la sangsue est entrée dans le nez. J'en ai également enlevé une chez un enfant de troupe, qui avait une hémorrhagie nasale depuis cinq jours.

C'est probablement en suivant les fosses nasales que quelques-unes de ces annélides viennent se fixer à la face postérieure du voile du palais; elles peuvent, du reste, s'attacher primitivement au pharynx, puis remonter et atteindre le voile du palais. Mais, en général, elles s'observent au-dessous de l'isthme guttural. Il y en a qui prennent attache sur les bords du larynx. J'ai donné des soins à un malade qui en avait une placée derrière les replis arythéno-épiglottiques. On a des exemples de sangsues qui se sont introduites dans le larynx; Lacretelle en a cité un cas. M. Servoisier, pharmacien en chef de l'hôpital d'Oran, m'a raconté que M. Scrive avait fait à Alger, il y a quelques années, la laryngotomie, pour extraire une sangsue fixée dans le larynx d'un malade qui était menacé d'a phyxie.

On ne les voit presque jamais au delà de la partie inférieure du pharynx. Il est possible à la rigueur qu'elles aillent jusque dan

l'œsophage, mais cela doit être fort rare. Lorsqu'une sangsue est avalée, elle est rapidement entraînée dans le pharynx. Là le conduit se rétrécit, et, pour passer outre, il faudrait qu'elle s'abandonnât sans résistance à la contraction musculaire ; mais par instinct elle cherche à s'arrêter, et, dès qu'elle trouve un point d'appui, elle s'y attache. On a parlé de sangsues qui auraient pénétré dans l'estomac, et qui, après y être restées plusieurs jours, auraient été rejetées vivantes par les vomissements. M. Vanderbach, chirurgien-major, a relaté, dans les *Mémoires de médecine et de pharmacie militaires* (t. XXVIII, p. 292, 1re série), une observation d'hématémèse qu'il attribue à une sangsue. Voici le fait : En Catalogne, pendant l'année 1811, un soldat du 16e régiment de ligne est pris de vomissements de sang. Au bout de quinze jours, il va consulter M. Vanderbach, qui lui prescrit un régime sévère et des boissons adoucissantes. La troisième nuit qui suit cette consultation, le malade sent quelque chose qui de l'estomac remonte le long de l'œsophage, et vient se fixer au côté gauche du pharynx, en produisant une tumeur qui gêne la déglutition et l'inspiration. Le vomissement cesse et est remplacé par des crachats mêlés de sang. Après vingt et quelques heures, le corps arrêté au pharynx disparaît, et les vomissements recommencent. Enfin, la nuit suivante, il éprouve la sensation d'un corps étranger qui remonte et s'arrête dans l'arrière-bouche. Il y porte les doigts et retire une sangsue vivante. M. Vanderbach conclut que la sangsue était dans l'estomac ; mais il est difficile d'admettre que cet annélide ait pu vivre dans cette cavité, et résister à l'action du suc gastrique et de la digestion. Il est plus raisonnable de penser que la sangsue était fixée à la partie inférieure de l'œsophage, et que son voisinage du cardia a provoqué les vomissements. Il n'en est pas moins étrange qu'elle soit restée aussi longtemps dans un conduit étroit et sans aération. Est-elle réellement remontée jusque dans le pharynx, puis est-elle redescendue ? Le doute est ici encore permis. On ne doit pas trop s'en rapporter aux malades, leur imagination est souvent inventive !

Lorsque ces sangsues ont pris domicile dans la gorge ou dans le nez, et qu'elles y demeurent attachées quelque temps, elles acquièrent un rapide développement ; si j'en juge du moins par celles que j'ai extraites. Plusieurs, qui n'avaient séjourné que quinze à vingt jours dans le pharynx, de filiformes étaient arrivées au volume

d'une sangsue moyenne, et dernièrement j'en ai enlevé une dont la grosseur surpassait celle de l'indicateur d'un adulte. Elle était depuis deux mois appliquée derrière le larynx d'un artilleur, qui l'avait avalée en buvant dans un ravin, près d'Oran.

Une fois fixées sur un point, elles cheminent peu. Cependant M. le médecin-major Girard prétend que le plus souvent elles remontent vers l'isthme du gosier au bout de quelques jours. Il est possible, en effet, lorsqu'elles sont profondément situées, qu'en grossissant elles éprouvent de la gêne, et qu'elles cherchent plus d'espace. Il y a des cas où elles sont entrées dans le larynx, après être restées plus ou moins longtemps dans le pharynx. Toujours est-il qu'elles peuvent séjourner un temps très-prolongé dans la gorge ou dans le nez. J'en ai vu qui étaient depuis six à huit mois dans le pharynx, aucune ne s'est jamais détachée, à moins qu'on n'ait provoqué sa chute. Elles n'exercent certainement pas une succion continue, et il est très-probable qu'elles font plusieurs morsures.

Les personnes qui ont des sangsues dans l'arrière-gorge ou dans la partie inférieure du pharynx sont averties de leur présence par l'expectoration de crachats sanguinolents. Ce signe est constant et quelquefois le seul ; mais il est suffisant pour poser le diagnostic. Le sang est expectoré en petite quantité : tantôt il est d'un rouge vif, tantôt plus foncé. Lorsqu'on examine l'arrière-gorge, on peut apercevoir la sangsue ou une de ses extrémités ; mais fréquemment elle échappe aux regards. En déprimant la base de la langue, on arrive dans quelques cas à la découvrir, ou l'on parvient à la toucher avec le doigt engagé jusque dans le pharynx. En même temps, on voit sur la paroi postérieure de cette cavité une couche légère de sang, qui augmente et est refoulée vers l'isthme du gosier à chaque contraction musculaire. La plupart des malades éprouvent une certaine gêne à l'intérieur de la gorge et un besoin incessant d'avaler. Mais, en général, au début, la sangsue est petite et on la sent peu ; à mesure qu'elle prend du développement, elle devient plus gênante : sa queue, en s'allongeant, va quelquefois titiller la base de la langue ou les bords de la glotte, et provoque de la toux, des nausées, des vomissements, des mouvements de déglutition répétés et involontaires.

Si elle est fixée près de l'ouverture du larynx, elle peut troubler la respiration ou même amener l'asphyxie, soit en s'engageant

entre les cordes vocales, soit en déterminant le gonflement ou l'œdème des replis arythéno-épiglottiques. Chez un de mes malades qui se trouvait dans ces conditions, la voix était altérée, rauque, et très-affaiblie. A certains moments, et particulièrement la nuit, il était pris d'une toux vive et d'une suffocation qui devenait très-forte, accidents que j'attribuai à l'extrémité caudale de la sangsue qui venait flotter au-dessus du larynx.

Une sangsue placée dans les fosses nasales donne lieu à une épistaxis continue, mais peu abondante, et parfois à la sensation d'un corps qui obstrue un des côtés du nez.

Ces différents symptômes se modifient si l'annélide change de place. On a vu des personnes qui n'accusaient aucune souffrance être prises tout à coup de suffocation, et menacées d'asphyxie par suite du passage de la sangsue dans le larynx.

Ces crachements de sang, même en l'absence de tout autre accident, effrayent généralement les personnes qui en sont atteintes, à moins qu'elles ne connaissent la cause de l'hémorrhagie. Légères et sans gravité au début, ces pertes de sang en continuant finissent par amener l'anémie et un affaiblissement plus ou moins grand. Le marasme peut en être la suite, si, comme je l'ai vu, l'hémorrhagie se prolonge plusieurs mois. M. Decrest, vétérinaire militaire, m'a cité l'exemple d'un cheval qui avait succombé de la sorte. Après sa mort, on retira plusieurs annélides logés dans le pharynx.

Lorsque les sangsues s'engagent dans le larynx, elles produisent la suffocation, et l'asphyxie ne tarde pas à arriver. Lacretelle, ancien chirurgien-major, a recueilli, pendant la campagne d'Espagne de 1809, l'observation d'un soldat du 36e régiment de ligne, qui fut pris subitement, après avoir bu dans une flaque d'eau, d'accès dyspnéiques qui se répétèrent à courts intervalles, et déterminèrent la mort. A l'autopsie, on trouva une sangsue dans le ventricule droit du larynx.

Le diagnostic est presque toujours facile; cependant, si on n'est pas prévenu de la possibilité de cet accident, on peut faire erreur, et croire à une hémoptysie causée soit par une lésion des poumons ou du larynx, soit par une ulcération de l'œsophage ou du pharynx. Néanmoins l'absence des autres signes propres à ces affections, et surtout des troubles fonctionnels, permettront diffi-

cilement de s'égarer. Il suffit, le plus souvent, d'examiner l'arrière-gorge pour que l'erreur ne soit pas durable. Si on ne voit pas la sangsue, ou si on ne la sent pas avec le doigt, on aperçoit du moins le sang rouge vif qui tapisse les parois du pharynx, et qui est refoulé vers l'isthme du gosier. Cependant, si elle était dans l'œsophage, le diagnostic ne serait pas aussi simple, mais d'autant plus difficile que, le sang s'écoulant dans l'estomac ou étant avalé, le malade n'aurait guère que la sensation d'un corps étranger pour lui révéler la présence de cet hôte parasite. Toutefois, ainsi que je l'ai déjà dit, je ne suppose pas qu'elle pût demeurer longtemps dans l'œsophage.

Il est rare que les sangsues se détachent d'elles-mêmes, on est forcé de les extraire ou de provoquer leur chute. Quand elles sont accessibles aux instruments, qu'elles siégent au voile du palais ou au niveau de l'isthme du gosier, on les saisit avec des pinces à pansement ou à polypes. Sont-elles plus profondément situées, on se sert de pinces courbes. Si on ne les voit pas, on se guide sur le doigt, mais alors on n'agit pas avec certitude, et on est exposé à déchirer la muqueuse. Lorsqu'en abaissant la langue on découvre une de leurs extrémités, on doit chercher à l'atteindre du premier coup, autrement, quand on la manque, la sangsue revient sur elle-même et disparaît. On est obligé d'attendre qu'elle se montre de nouveau.

Si l'extraction est impossible, on a recours aux procédés qu'on emploie d'ordinaire pour obtenir la chute des sangsues appliquées extérieurement. On fait avaler au malade, par petites gorgées, de l'eau fortement vinaigrée ou chargée de sel de cuisine. On prescrit des gargarismes renfermant les mêmes substances. Il faut souvent continuer plusieurs jours cette médication avant que les sangsues se détachent, et je l'ai même vue échouer plusieurs fois. Il est préférable d'insuffler du sel dans le pharynx et sur le point où l'on présume que la sangsue est attachée. On se sert d'un tube recourbé, ouvert à ses extrémités, qu'on introduit dans le pharynx en le dirigeant sur l'indicateur gauche. J'ai fait aussi usage d'une sonde de trousse en argent ou en gomme élastique. J'ai encore employé une éponge fixée au bout d'une baleine et imbibée d'eau salée ou roulée dans le sel. On la promène de haut en bas dans le pharynx, et il est bien rare que cette petite opération reste sans résultat.

Néanmoins ces différents moyens sont insuffisants dans quelques cas, et je les ai en vain essayés, et même en y mettant de la persistance, chez un homme du train des équipages auquel j'ai administré sans plus d'avantage, pendant plusieurs jours, trois à quatre verres d'eau de mer, et des doses assez considérables d'eau-de-vie. Ce n'est qu'après six semaines d'essais variés que la sangsue s'est déplacée, et est remontée dans la bouche où elle a été saisie. Elle ne paraissait pas avoir souffert de toutes ces tentatives, car elle était énorme.

On a conseillé l'insufflation de la poudre de tabac, moyen usité chez les Arabes; on peut aussi faire avaler de la fumée de tabac. M. Duplessy a réussi, chez un jeune enfant, à amener la chute d'une sangsue que rien n'avait pu détacher en lui mettant sous le nez une mèche de soufre enflammée, et en lui faisant ainsi respirer une forte dose d'acide sulfureux. Je n'ai pas obtenu le même succès.

J'avais pensé à utiliser les vapeurs de chloroforme, afin d'endormir la sangsue et de provoquer sa chute; mais, pour que les inspirations de tabac, de chloroforme, d'acide sulfureux ou de toute autre vapeur réussissent, il est indispensable qu'elles arrivent jusque sur la sangsue. Elles ne doivent donc être employées que si celle-ci est située au-dessus du larynx et dans les régions qui sont traversées par l'air qui se rend aux poumons. Lorsqu'elle est dans la portion inférieure du pharynx, les liquides qui vont dans l'œsophage ou les insufflations de sels dirigées profondément peuvent seuls avoir de l'effet.

On a encore conseillé les vomitifs. Je connais une personne qui s'est débarrassée d'une sangsue en provoquant des vomissements une heure après avoir mangé. L'acidité des aliments à moitié digérés a sans doute, dans ce cas, agi aussi efficacement que les contractions du pharynx et le passage des matières.

Les sangsues logées dans les fosses nasales, ou au-dessus du voile du palais, seront attaquées par les injections salines ou vinaigrées faites dans le nez; les insufflations de sel seront également efficaces.

Une sangsue engagée dans le larynx pourrait peut-être céder aux inspirations soufrées ou chloroformées, si les accidents produits permettaient de tenter ce moyen; mais presque toujours il

doit y avoir menace d'asphyxie, et il faut faire sans retard la trachéotomie ou la laryngotomie, comme M. Scrive l'a pratiquée.

Enfin on préviendra tous ces ennuis en avertissant les soldats en marche des accidents auxquels ils s'exposent s'ils boivent sans précaution dans les ruisseaux qui sont sur leur route. Larrey voulait qu'on mît un peu de vinaigre dans l'eau et qu'on eût des vases disposés pour arrêter les sangsues ; mais il suffit de passer l'eau à travers un linge, ou bien d'interdire à tout militaire de boire à son bidon ou directement dans les cours d'eau. Il est certain qu'en se servant d'un gobelet on évitera facilement, avec un peu d'attention, d'avaler des sangsues, quelque petites qu'elles soient. On a proposé, afin de les détruire, de mettre dans les cours d'eau des anguilles, mais il faut pour cela des eaux vaseuses et propres au développement de ces animaux. M. le colonel Regnault, directeur du génie de la province d'Oran, a mis à l'abri des sangsues certaines fontaines ou ruisseaux près desquels s'arrêtent les voyageurs pour se désaltérer, en faisant établir des filtres avec du sable fin; malheureusement c'est une mesure qui ne peut pas être généralisée.

DE L'INFLUENCE DES NERFS SUR LES SPHINCTERS DE LA VESSIE ET DE L'ANUS,

Par MM. **GIANNUZZI** et **NAWROCKI**.

Il y a deux opinions différentes parmi les physiologistes sur la manière dont l'urine est retenue pendant la vie dans la vessie. Les uns croient que c'est le fait des forces purement physiques dont jouissent les sphincters (de Wittich, Rosenthal) (1); les autres (Heidenhain, Sauer, Uffelmann) (2) l'attribuent à une action musculaire et nerveuse. Nous ne voulons pas exposer et discuter ici toutes les opinions qui ont été émises à ce sujet ; nous nous bornerons à en mentionner seulement les principales et celles qui ont été déduites de l'expérimentation.

---

(1) Meissner, *Bericht über die Fortschritte der Physiologie*, im Jahre 1860, p. 546, dans Henle et Pfeufer. *Zeitschrift*, XIII, 1862.

(2) Heidenhain et Colberg, dans *Müller's Archiv*, 1858, p. 437; Sauer, dans le même journal, 1860; Uffelmann, dans Henle et Pfeufer. *Zeitschrift*, XVII, p. 254.

De tous les expérimentateurs que nous avons cités, ceux qui admettent que la rétention de l'urine n'est pas, pendant la vie, sous la dépendance des nerfs, ont été conduits à cette opinion par le fait suivant : ils ont observé que le sphincter de la vessie peut soutenir, après la mort, une colonne de liquide d'une certaine hauteur ; mais ils n'ont jamais fait des expériences comparatives avant et après la mort, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas vu si, chez le même individu, on avait besoin pendant la vie, pour vaincre le sphincter de la vessie, d'une pression semblable à celle qu'il faut après la mort. Cette expérience est pour nous capitale, et sans elle on ne peut pas décider la question.

C'est d'après ce motif que nous sommes conduit à conclure que les expériences de MM. de Wittich et Rosenthal sont incomplètes; et s'ils ont observé que la vessie, chez les animaux morts, peut soutenir une certaine colonne de liquide, cela ne prouve pas qu'elle est égale à celle qu'il faut pour vaincre le sphincter pendant la vie. Si la vessie d'un individu mort peut supporter une pression quelconque, cela peut dépendre de plusieurs causes, savoir : de l'élasticité dont est doué sans doute le sphincter de la vessie; de la résistance qu'offrent chez le mâle, à la sortie des liquides, les parois de l'urèthre, et des modifications que peut produire dans les muscles la rigidité cadavérique.

Quant aux physiologistes qui croient la rétention de l'urine être sous l'influence des nerfs, ils ont fait des expériences comparatives avant et après la mort de l'animal, et ils ont été conduits à admettre, après leurs expérimentations, que le sphincter de la vessie se trouve pendant la vie dans un état de tonicité ou de contraction continuelle involontaire, contraction qui serait sous la dépendance directe des nerfs.

Le but de notre mémoire est de donner une nouvelle preuve de l'influence du système nerveux sur la rétention de l'urine dans la vessie; outre cela, ce qui n'a été fait par personne avant nous, de démontrer que la contraction du sphincter de l'anus est aussi sous la dépendance des nerfs.

On avait tâché de démontrer que le sphincter de la vessie est contracté par l'influence du système nerveux, en faisant l'expérience suivante : on déterminait la hauteur de la colonne d'eau qu'il aurait fallu pour produire un écoulement continu par l'urè-

thre pendant la vie; on tuait l'animal, et on observait tout de suite que, pour avoir le même écoulement, on avait besoin d'une colonne de liquide beaucoup moindre que pendant la vie.

Quoique les expériences faites de cette façon soient assez satisfaisantes, cependant nous avons cru qu'elles seraient plus démonstratives si on avait après la section des nerfs de la vessie une différence plus identique qu'après la mort de l'animal. C'est donc à ce but que nous avons institué sur des chiens les expériences suivantes:

Après avoir injecté de l'acétate de morphine dans la veinc jugulaire de l'animal, pour le rendre insensible, on mettait la vessie à nu, en pratiquant une large incision des parois abdominales. On prenait soin de mettre la vessie à l'abri de toute prcssion de la part des intestins; on éloignait en haut le contenu du rcctum et on le liait, pour empêcher l'abaissement des matières fécales. Enfin on liait un uretère, et on introduisait dans l'autre une canule munie d'un robinet qui communiquait, moyennant un tube en caoutchouc, avec un entonnoir. Cet entonnoir était rempli d'eau, de 35 à 38° centigr., et glissait sur une tige verticale divisée en centimètres.

Après avoir marqué le point qui correspondait au niveau du sphincter de la vessie, sur la tigc mentionnée, nous élevions peu à peu l'entonnoir, jusqu'à ce point qu'il y avait un écoulement continuel par l'urèthre. La preuve que l'eau ne s'écoulait pas sous l'influence des contractions de la vessie était donnée par cela, quc l'écoulement cessait dès qu'on empêchait la pression d'agir en fermant le robinet. La résistance ou la force du sphincter était par conséquent mesurée par la hauteur de la colonne d'eau qui était nécessaire pour produire un écoulement continu.

Après avoir déterminé dans l'état normal la hauteur de la colonne d'eau nécessaire pour produire un écoulement continuel, nous avons coupé les nerfs qui se rendcnt à la vcssie (1), c'est-à-dirc la branche sympathique et la branche provenant du plexus sacré, et broyé les ganglions du plexus hypogastrique avcc les mors d'une grosse pincc. En mesurant la force du sphincter tout de suite, nous n'avons trouvé rieu de constant; quelquefois elle

(1) Gianuzzi, *Recherches sur les nerfs moteurs de la vessie,* dans *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1863.

était diminuée, ou restait la même qu'avant la section des nerfs, même quelquefois nous avons observé une petite augmentation, ce qui ne nous étonna pas, car la vessie était, par la section des nerfs, très-excitée, et montrait des contractions spontanées. C'est pour cette raison que nous avons attendu toujours une demi-heure jusqu'à une heure après la section des nerfs, afin que la vessie ait eu le temps de revenir au repos. Pendant tout ce temps, nous primes soin de couvrir la cavité abdominale avec un linge mouillé, ou de verser de l'eau tiède sur la vessie, afin qu'il n'y eût pas dessiccation.

En examinant de nouveau la résistance du sphincter, nous avons constamment observé qu'il y avait écoulement sous une pression beaucoup moindre qu'avant la section des nerfs. Enfin, l'animal étant tué par la section du bulbe rachidien et après que les muscles du bassin avaient perdu leur contractilité, nous avons mesuré de nouveau la force de la vessie, et nous avons trouvé qu'il y avait écoulement continuel sous la même pression qu'après la section des nerfs pendant la vie. Après chaque expérience, nous avons vidé la vessie; nous l'avons remplie toujours avec lenteur et sous une faible pression.

Voici le détail des expériences que nous avons instituées sur des chiens mâles et femelles :

Expérience I. Sur un chien de boucher, d'une grande taille, très-fort, nous avons observé :

Dans l'état normal, écoulement à.	92	centimètres.
Après la section des nerfs :		
Tout de suite écoulement à.	92	—
Une heure après —	60	—
Une heure après avoir tué l'animal :		
Écoulement à.	60	—

Exp. II. Sur une chienne moyenne il y avait :

Dans l'état normal, écoulement à.	95	centimètres.
Après la section des nerfs :		
Tout de suite écoulement à.	40	—
Une demi-heure après, écoulement à. . .	23	—
Trois quarts d'heure après avoir tué l'animal :		
Écoulement à.	18	—

Exp. III. Sur un chien petit il y avait :

Dans l'état normal :

A dix heures un quart, écoulement à. . .	62	centimètres.

Section des nerfs pratiquée à dix heures et demie :

Tout de suite après, écoulement à. . . .	57	—
A onze heures trois quarts —	47	—
A douze heures et demie —	47	—

L'animal tué à douze heures et demie :

A deux heures, écoulement à.	42	—

Exp. IV. Sur un chien moyen, jeune, on voyait :

Dans l'état normal :

A huit heures trois quarts, écoulement à	63	centimètres.
A neuf heures —	63	—

Section des nerfs pratiquée à neuf heures :

A neuf heures un quart, écoulement à.	38	—
A dix heures un quart —	34	—
A dix heures et demie —	34	—

L'animal tué à dix heures et demie :

A onze heures un quart —	34	—
A douze heures trois quarts —	34	—

Exp. V. Sur une chienne moyenne on a obtenu :

Dans l'état normal :

A dix heures un quart, écoulement à. . .	72	centimètres.

Section des nerfs pratiquée à dix h. trois quarts :

A dix heures et demie, écoulement à. .	47	—
A douze heures —	22	—

L'animal est tué à douze heures :

A une heure, écoulement à.	22	—

Ces expériences ont été répétées quinze fois avec les mêmes résultats. Les petites variations de 1-5 cent., pour nous, n'ont pas d'importance, car beaucoup de circonstances peuvent faire varier le point exact où commence l'écoulement. Nous ne prétendons pas donner des pressions absolues, mais seulement comparatives.

Pour nous mettre à l'abri de l'objection qu'on pourrait nous faire, que pendant la durée de l'expérience, l'animal, en s'affaiblissant, la force du sphincter s'amoindrissait, nous avons fait des expériences dans lesquelles nous avons mesuré la force à plusieurs reprises.

Voici une de ces expériences.

Exp. Sur une chienne moyenne nous avons observé :

Dans l'état normal :			
A neuf heures	écoulement à. .	73	centimètres.
A neuf heures trois quarts	—	73	—
A dix heures et demie	—	73	—
A onze heures et demie	—	73	—
Les nerfs coupés à onze heures et demie :			
A douze heures	écoulement à. .	38	—
A douze heures et demie	—	38	—

Après cela on voit qu'il n'y avait pas diminution de la force du sphincter même deux heures et demie après que l'expérience était commencée, en laissant les nerfs intacts. Cette expérience nous démontre en outre que la force du sphincter ne s'amoindrit pas pendant la vie par les mensurations souvent répétées. Nous sommes obligés de citer ici que, pour toutes ces expériences, il faut choisir des animaux vigoureux, bien portants; nous avons vu qu'employant quelquefois des animaux affaiblis par d'autres expériences faites auparavant, on ne pouvait obtenir rien de constant.

Sur le sphincter de l'anus.

Des expériences semblables, et avec les mêmes résultats, ont été aites sur le sphincter de l'anus.

On agissait ici d'une manière analogue à celle qu'on avait employée pour la vessie.

La canule, ici, était introduite dans l'intestin par un trou pratiqué à l'extrémité de l'*S* iliaque. Nous avons toujours bien lavé le rectum, en y injectant de l'eau tiède. Nous donnons ici trois de nos expériences.

Expérience I. Sur une chienne moyenne il y avait :

Dans l'état normal :			
A neuf heures et demie, écoulement à. .		27	centimètres.
A dix heures	—	27	—
Les nerfs coupés à dix heures :			
A dix heures un quart	—	3	—
A onze heures	—	11	—
A onze heures un quart	—	10	—
A douze heures un quart	—	11	—
L'animal est tué à douze heures un quart :			
A douze heures trois quarts, écoulement à.		10	—

Exp. II. Sur une chienne moyenne nous avons observé :

Dans l'état normal :		
A neuf heures un quart, écoulement à. .	42	centimètres.
A neuf heures trois quarts —	42	—
Les nerfs coupés à neuf heures trois quarts :		
A dix heures écoulement à. . . .	22	—
A dix heures et demie —	17	—
A onze heures —	17	—
L'animal est tué à onze heures :		
A onze heures trois quarts —	12-16	—

Exp. III. Sur une chienne moyenne il y avait :

Dans l'état normal :		
A neuf heures, écoulement à.	40	centimètres.
Les nerfs coupés à neuf heures et demie :		
A dix heures un quart, écoulement à. . .	18	—
A dix heures et demie — . . .	18	—
L'animal est tué à dix heures et demie :		
A onze heures, écoulement à.	18	—.

Ici était encore plus difficile que dans les expériences faites sur la vessie, de déterminer bien justement la hauteur de colonne d'eau, car il y a presque toujours des contractions péristaltiques du rectum, qui font elles-mêmes écouler l'eau. Les nerfs qui étaient par nous coupés étaient non-seulement tous les diramations qu'envoie le plexus hypogastrique au rectum, mais aussi les nerfs qui sont formés par les troisième, quatrième et cinquième paires sacrées, qui des rameaux vont surtout au sphincter externe de l'anus (1).

En examinant les expériences qui ont été faites sur la vessie, on aperçoit que chez les femelles, après la section des nerfs ainsi qu'après la mort, la résistance du sphincter est beaucoup moindre que chez les mâles.

Cela nous semble ne tenir qu'à cette circonstance que l'ouverture de la vessie, loin d'être un simple trou, se prolonge dans le tuyau de l'urèthre; et comme celui-ci est plus long et plus flexueux chez le mâle, il donne plus d'obstacles à l'écoulement de l'urine. Il nous a été démontré que la longueur de la voie par laquelle l'u-

(1) Nous disons troisième, quatrième et cinquième paires sacrées, parce que nous considérons chez le chien cinq paires lombaires et six sacrées.

rine doit se rendre au dehors est d'une grande influence sur la rétention de l'urine, parce que quand nous avons chez le mâle tranché l'urèthre, surtout dans sa partie membraneuse jusqu'au voisinage de la vessie, il y avait alors écoulement, même sous une pression de 2 à 5 centimètres (1).

Nos expériences nous semblent démontrer « que les sphincters de la vessie et de l'anus se trouvent, pendant la vie, dans l'état d'une tonicité ou d'une contraction continuelle involontaire, qui dépend des nerfs. »

Les expériences dont les résultats sont consignés dans ce mémoire ont été exécutées dans le laboratoire de M. Claude Bernard.

Nous ne croyons mieux terminer ce mémoire qu'en exprimant nos plus vifs remercîments à M. Claude Bernard, dont les précieux conseils nous ont beaucoup facilité ce travail.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ABSORPTION PAR LE TÉGUMENT EXTERNE DE L'EAU ET DES SUBSTANCES SOLUBLES,

Par le Dr **WILLEMIN**, inspecteur-adjoint des eaux de Vichy.

(2e article.)

CHAPITRE II.

EXPOSÉ DE MES EXPÉRIENCES.

Mes expériences ont été faites au moyen de bains *tièdes.*

Il faut évidemment, comme l'ont fait la plupart des physiologistes, repousser les expériences où l'on agit par friction (*compellens entrare*), ainsi que celles où l'on applique sur la peau des substances irritantes de nature à attaquer l'épiderme qui sert de barrière naturelle à l'absorption par la peau.

La température tiède, que M. Kuhn nomme le *degré d'indifférence,* varie non-seulement pour chaque individu, mais pour le même sujet, selon les dispositions physiologiques du moment ou

(1) Sous la dénomination de *sphincter de la vessie,* nous comprenons, sans regarder le sens dans lequel ce mot est employé par les anatomistes, tout amas des fibres musculaires qui sont placées soit autour, soit au devant du col de la vessie.

suivant les conditions pathologiques qu'il présente. Ce degré a oscillé entre 31 et 34°, le plus souvent il a été 32 ou 33. La durée des bains a été généralement de trois quarts à cinq quarts d'heure. Ils ont tous été pris du 10 mars au 1er avril, le matin, à la même heure.

On a généralement noté la température du local, celle de l'air extérieur, et l'humidité des deux milieux, au moyen du psychromètre; la tension de la vapeur et la fraction de saturation ont été calculées, soit pour le local du bain, soit pour l'air du dehors, à l'aide de la formule de Kaemtz.

L'urine était rendue immédiatement avant et après les pesées, qui précédaient et suivaient le bain; celles-ci étaient faites, le corps nu, à l'aide d'une balance romaine, qui, chargée, était sensible parfois à moins, mais toujours à 10 grammes.

Le pouls était noté au début, quelques minutes après l'immersion dans le bain, et immédiatement avant la sortie.

J'ai fait d'abord des expériences sur moi-même; j'ai eu recours ensuite à l'obligeance de sept jeunes gens, étudiants en médecine, dont chacun s'est prêté à un certain nombre d'expériences; celles-ci ont formé un total de 26. Deux adultes en bonne santé ont pris chacun 1 bain; enfin neuf adultes ont pris 17 bains diversement composés. Je présente donc le résultat de 55 expériences; en voici le détail :

Ire EXPÉRIENCE. — *Bain d'eau distillée* (1).

Le 10 mars, à dix heures et demie du matin (trois heures après avoir pris, comme chacun des jours suivants, un peu de café au lait et de pain), j'entrai dans un bain d'eau *distillée*, où je restai une heure. (J'avais pris un bain huit jours auparavant.)

La température initiale était de 32°; elle m'avait paru tiède. Vers la fin, je trouvai le bain frais; la température avait baissé de 1°,5. La température du local était de 27°,5; celle de l'air extérieur + 5°,3; l'hygromètre marquait 710; le baromètre, 735,42. Le poids de mon corps était, avant le bain, de 67 kilogr. 150; après le bain, de 67,100 : diminution, 50 grammes. Je me borne maintenant à indiquer les résultats, que je discuterai plus tard.

J'avais rendu, avant d'entrer au bain, 170 centimètres cubes d'urine acide, d'une densité de 1,022; la densité a été estimée à la balance.

(1) La quantité du liquide employé pour les bains dont je vais rendre compte était de 160 litres.

L'acidité correspondait, pour 1,000 c. c., à 0 gr. 25 d'acide sulfurique.

Après le bain, je rendis 130 c. c. d'urine, d'une densité de 1,021, légèrement *alcaline*. La coloration avait passé du jaune orangé au jaune citrin.

Voici les résultats de l'analyse à laquelle M. Hepp a soumis les deux échantillons d'urine :

Pour la recherche de l'urée, il se sert du procédé de Liebig. Il commence par précipiter, à l'aide d'une solution de baryte, les phosphates, sulfates et carbonates; dans ce but, il prend 5 c. c. de cette solution pour 10 d'urine. Quand la précipitation a eu lieu, on filtre ; le liquide est alors traité par la solution titrée de nitrate mercurique, ce sel ayant, on le sait, la propriété de précipiter l'urée.

Les sels inorganiques sont déterminés par incinération; le chlorure de sodium est titré à l'aide d'une solution de nitrate d'argent, qui indique directement la quantité de chlore contenu dans le liquide.

Les deux échantillons soumis à l'analyse contenaient, pour 1,000 c. c. :

	Avant le bain.	Après le bain.
Matières solides	50,20	42,50
Urée	27,05	18,47
Sels inorganiques	18,10	18,50
Chlorure sodique	15,40	13,90

IIe EXPÉRIENCE. — *Bains d'eau de puits très-calcaire.*

Le jour suivant 11 mars, à la même heure, je pris un bain d'eau d'un puits de l'hôpital civil, très-chargée de chaux ; elle marque 45° à l'hydrotimètre, et laisse par litre 1 gr. 126 de produits d'évaporation ; elle a une réaction alcaline.

La température initiale de 34° baissa à 32; la température du local était de 20°, celle de l'air extérieur + 8. L'humidité du local marquait 82° à l'hygromètre de Saussure (1); la tension de la vapeur était = 11°,10, la fraction de saturation = 0,640 millim.

J'y restai pareillement une heure.

Le poids de mon corps, avant le bain, était de 67 kilogr. 508 ; après le bain, 67,350 ; augmentation de 50 grammes.

J'avais rendu, avant la pesée, 280 c. c. d'une urine acide, d'une densité de 1,016; la coloration était citrine, comme avait été celle de l'urine après le bain de la veille. La quantité d'acide libre était supérieure à celle du jour précédent; elle correspondait à 0 gr. 36 d'acide sulfurique pour 1,000 c. c.

Après le bain, je rendis 300 c. c. d'une urine plus pâle, dont la densité n'était plus que de 1,000, et la réaction légèrement alcaline.

(1) L'hygromètre marquait aussi 82° à l'air; le baromètre = 739 mm. 45.

L'analyse a donné pour les deux échantillons :

		Avant le bain.	Après le bain.
		—	—
Matières solides (p. 1000 c. c.).		37,28	18,64
Urée.	—	15,62	7,25
Sels inorganiques	—	14,30	9,11
Chlor. de sodium.	—	12,90	7,20

Je dois noter que j'éprouvais ce jour-là de la fatigue, un peu de lumbago.

III[e] EXPÉRIENCE. — *Bain avec 500 gr. de soude cristallisée.*

Le 12 mars, à la même heure, je prends un bain avec 500 gr. de sous-carbonate de soude; la densité de l'eau du bain, calculée pour 15°, était de 1,00095, celle de l'eau distillée étant 1.

La température du bain était, au début, de 31°,5. J'en sortis au bout de quarante minutes; elle était descendue de 30°,05, et j'avais éprouvé une sensation de fraîcheur très-prononcée.

Les conditions de température et d'humidité étaient les suivantes :

	Cabinet du bain.	Extérieur.
	—	—
Pression barométrique.		740 mm. 26
Température	18°,4	+ 6,
Humidité	80,	85,
Tension de la vapeur. .	9,76	5,14
Fract. de saturation. . .	0,620	0,700

Le poids du corps, de 66,930, était le même avant et après le bain.

Le pouls, à 72 au début, après vingt minutes, était descendu à 68; après quarante minutes, il était remonté à 70.

Avant la pesée, j'avais rendu 110 c. c. d'une urine acide; densité, 1,019. Après la seconde pesée, je rendis 90 c. c. d'une urine *neutre*, non plus alcaline, comme les deux jours précédents, et d'une densité de 1,018. Le résultat de la double analyse fut :

		Avant le bain.	Après le bain.
		—	—
Matières solides (p. 1000 c. c.).		44,27	39,3
Urée.	—	18,25	13,37
Chorure sodique.	—	17,70	15,50

IV[e] EXPÉRIENCE. — *Bain d'air suivi d'un bain avec 500 gr. de bicarbonate de soude.*

Le 13 mars, à neuf heures vingt-cinq minutes, je pris un bain d'air, d'une heure, dans le cabinet de bain et dans la baignoire qui ont servi

à toutes mes expériences. La température du cabinet, de 25°, monta à 26°,6; dans la baignoire en zinc, qui avait été préalablement chauffée, la température initiale, de 27°, descendit à 26°.

Avant d'y entrer, j'avais rendu 55 c. c. d'une urine acide; densité = 1,023. Le poids du corps était de 67 kilogr. 180.

M'étant assis dans la baignoire vide, j'éprouvai à la tête une grande chaleur, et, tandis que, pour la calmer, je me mouillais le visage avec de l'eau froide, je ressentais au corps, exposé nu à l'air, une sensation de fraîcheur désagréable. Je la fis cesser en rabattant sur moi le drap sec qui tapissait la cuve; j'obtins par ce moyen la température indifférente. La position était gênante; j'y restai une heure.

Le poids du corps avait diminué de 30 grammes. Je comparerai plus loin ce résultat à celui que j'obtins, quelques jours plus tard, par des pesées faites à deux heures d'intervalle, avant et après un repos assis, avec mes vêtements.

Le pouls était tombé de 78 à 70.

Je rendis alors 150 c. c. d'une urine acide, d'une densité de 1,020.

Voici comment je complétai cette expérience. Après un quart d'heure de marche dans une cour, pour dissiper la chaleur que je continuais à ressentir à la tête, je pris un bain d'eau à 32°, où l'on fit dissoudre 500 grammes de bicarbonate de soude.

Après quarante minutes, le pouls était tombé de 72 à 66; le poids du corps était resté *stationnaire,* comme dans l'expérience de la veille.

Je rendis encore 61 c. c. d'une urine *acide,* de la densité de 1021,3. Ce qui montre l'exactitude de nos pesées, c'est qu'ayant cherché le poids après avoir rendu cette urine, la balance indiqua une diminution de 60 grammes.

Voici les conditions thermométriques et hygrométriques :

	Extérieur.	Cabinet : bain d'air,	bain alcalin.
Pression atmosphérique.	732mm. 96		
Température.	+9°,7	26°,6	25°
Humidité	82	69	75
Tension de la vapeur. .	5,91	12,47	12,77
Fract. de saturation . . .	0,650	0,470	0,540

Analyse de l'urine.

	Avant le bain d'air.	Après le bain d'air.	Après le bain alcalin.
Densité.	1023	1020	1021,3
Matières solides (p. 1000 c. c.).	47,90	45,10	46,30
Urée. . . . . . —	20,35	15,72	18,27
Chlorure sodique —	17,	16,70	16,80

V[e] EXPÉRIENCE. — *Bain de vapeur immédiatement suivi d'un bain d'eau de puits.*

Le 14 mars, à neuf heures quarante minutes, je pris un bain de vapeur d'une durée de quarante minutes.

Le corps fut enfermé, moins la tête, dans une boîte en bois; la vapeur était dégagée d'un vase plein d'eau chauffée par une lampe à alcool. La température, qu'on pouvait lire par un thermomètre placé contre une fenêtre, s'éleva successivement de 30 à 37°. J'éprouvais une chaleur assez incommode à la tête, bien qu'à l'aide de serviettes placées autour du cou, on empêchât la sortie de la vapeur. Le pouls s'éleva de 72 à 100; je sentais l'eau me ruisseler le long du corps.

Mon poids, avant le bain, avait été de 67 kil. 100; après le bain, il était de 66 kil. 710 : j'avais donc perdu 390 grammes.

Je rendis 110 grammes d'une urine neutre; densité = 1020,4. J'entrai alors dans un bain d'eau de puits calcaire, dont la température baissa en quarante-cinq minutes de 33 à 32°.

	Cabinet de bain.	Air extérieur.
Pression atmosphérique. . .		735 mm. 97
Température.	21°,2	8°,1
Humidité hygrométrique. .	87	88
Tension de la vapeur	13,77	6,39
Fract. de saturation. . . .	0,730 mm.	0,760

En entrant au bain, j'éprouvais encore une sensation de chaleur qui se perdit peu à peu. Le pouls, après vingt minutes, avait baissé de 88 à 78; après quarante-cinq minutes, il était tombé à 70.

Pesée. Avant le bain.	66 kil.	600
Après le bain.	66,	560
Diminution.	00 kil.	040 gr.

Je rendis 50 c. c. d'une urine neutre ou plutôt légèrement acide, d'une densité de 1022,5.

	Avant le bain.	Après le bain.
Densité.	1020,4	1022,5
Matières solides (p. 1000 c. c.).	46,53	47,80
Urée . . . . —	17,25	18,35
Chlor. sodique (1) —	16,8	16,

Je mentionnerai seulement ici ce résultat inattendu : c'est qu'après avoir perdu, par une sueur forcée, 390 grammes de poids, le corps

(1) Le dosage a été fait deux fois et a donné chaque fois le même chiffre.

plongé dans un bain tiède semble n'avoir pas absorbé ; les 40 grammes de perte nouvelle peuvent représenter plus ou moins la perte par exhalation.

Quant à l'urine, elle s'est trouvée plus dense et un peu plus acide qu'après le bain de vapeur ; tandis que le chiffre du chlorure sodique a légèrement baissé, celui de l'urée s'est élevé de $^1/_{4000}$. Dans l'expérience de la veille, on l'a vu se relever aussi de 0,0027 environ, après que le bain d'air l'eut fait préalablement fléchir de 0,0046 ; le résultat définitif du double bain a été un abaissement du chiffre de l'urée. Il est probable qu'un semblable résultat s'est produit dans l'expérience de ce jour ; car, ainsi qu'on le verra, il s'est offert constamment dans 21 expériences, sauf chez 2 malades : chez l'un, la proportion d'urée resta stationnaire ; chez l'autre, atteint de diarrhée chronique, la proportion augmenta.

VIe EXPÉRIENCE. — *Bain avec* 100 *gr. d'iodure potassique.*

Le 16 mars, à dix heures, après une journée passée en voyage, je pris un bain de une heure dans de l'eau à 31°, où l'on versa une dissolution de 100 gr. d'iodure potassique.

Avant d'y entrer, j'avais rendu 95 c.c. d'une urine très-acide, densité = 1023,7, d'une couleur jaune orangé. Après deux heures de repos, elle donna lieu à un dépôt d'acide urique.

En entrant au bain, j'éprouvai la sensation de fraîcheur. Le pouls, qui battait 76 à 78 au début, était tombé au bout de vingt minutes à 72, et après une heure, au moment de la sortie, à 70 ; l'eau du bain s'était refroidie de 1°.

A partir de la fin de la première demi-heure, j'avais recueilli de la salive, dont la quantité, au bout de l'heure, pesait 12 grammes.

Mon poids, avant le bain, était de 66 kil. 910 ; après le bain, 66,900 ; en tenant compte de la salive amassée, le poids était donc resté stationnaire.

Après la pesée, j'émis 170 c. c. d'urine de réaction neutre, ou plutôt légèrement acide, d'une densité de = 1021,6, et qui resta limpide, sans déposer comme avant le bain. Une nouvelle pesée indiqua la différence de 170 gr. Nous pouvions donc compter sur l'exactitude des résultats fournis par la balance, et qui étaient d'ailleurs observés avec le soin le plus minutieux par M. Hepp.

	Cabinet de bain.	Air extérieur.
	—	—
Température	20°,4	+ 8,4
Humidité hygrométrique.	76°	83°
Psychrom. : tension de vap. . .	10,05	5,69
Fraction de saturation.	0,650	0,670
Pression atmosphérique		735^m,38

Analyse de l'urine.

	Avant le bain.	Après le bain.
	—	—
Matières solides (p. 1000 c. c.). .	51,66	46,10
Urée.	25,41	21,10
Chlorure sodique	15,30	14,60

Quant à la recherche de l'iode dans la salive, ainsi que dans l'urine rendue après le bain, la simple addition d'amidon et d'acide hypoazotique ne détermina aucune nuance caractérisant la présence du métalloïde dans ces deux liquides.

Mais, ayant recueilli l'urine des vingt-quatre heures qui suivirent le bain, et dont la quantité s'éleva à 900 c. c., le liquide ayant été réduit par évaporation à 300, on plaça sur un verre de montre une pâte faite avec ce liquide concentré et de l'amidon, et l'on y fit arriver deux fils de platine mis en communication avec une pile de quatre couples de Bunsen; après quelques instants il se forma au pôle positif un cercle rosé tirant sur le carmin, dont la teinte tranchait nettement avec la blancheur de l'amidon. Il fut évident pour M. Hepp que cette tache était constituée par de l'iode.

VIIe EXPÉRIENCE. — *Séjour de trois personnes pendant trois quarts d'heure dans des cabinets de bains, suivi d'un bain simple.*

Je désirais m'assurer de l'influence que pouvait exercer sur la perte constamment subie par notre corps, le séjour dans un air chargé non-seulement de la vapeur, mais de l'humidité (eau à l'état vésiculaire) qui se dégage, sous forme de brouillard, de la surface du bain.

Dans ce but, je m'adjoignis, le 19 mars, deux étudiants en médecine; après avoir été pesés nus dans un air à 21°, nous reprîmes une partie de nos vêtements et nous nous tînmes pendant trois quarts d'heure dans des cabinets de bains contigus, la tête penchée au-dessus d'une baignoire contenant de l'eau comme pour un bain à 33°; au bout de trois quarts d'heure elle avait baissé de 2°.

Nous n'avions éprouvé pendant ce temps, sauf un peu de chaleur à la face, que la sensation générale de température indifférente.

Ayant quitté nos vêtements, nous fûmes pesés de nouveau : l'un de mes compagnons et moi n'avions ni gagné ni perdu de notre poids; le second avait perdu 30 grammes.

Nous entrâmes alors dans un bain d'eau de puits. (J'aurai occasion de dire plus loin que ces deux jeunes gens, qui portent dans la série les n°s 2 et 4, avaient pris des bains la veille et l'avant-veille.)

L'eau était à 33° dans leur baignoire, à 32 dans la mienne; au bout de trois quarts d'heure, à notre sortie, elle avait baissé de 1° (ayant été pendant l'expérience légèrement réchauffée).

Le pouls avait baissé chez moi de 72 à 68 ; chez le n° 2, de 64 à 60; chez le n° 4, de 68 à 62.

Chez le n° 2 l'urine, acide avant le bain, l'était encore après; chez le n° 4, ainsi que chez moi, d'acide elle était devenue légèrement alcaline.

Quant aux pesées, voici les résultats : mon poids de 67 kil. 200 avait augmenté de 25 grammes; celui du n° 2 avait diminué de 15 grammes; celui du n° 4 de 5 grammes.

Je réserve, pour la discussion générale, le fait important qui ressort de la première partie de l'expérience; en respirant l'air très-humide du cabinet de bain, 2 individus sur 3 n'avaient au bout d'un quart d'heure rien perdu de leur poids. Nous verrons un peu plus loin à combien montait leur perte de poids à l'air libre.

Je dois noter, comme circonstance à laquelle j'attache de l'importance, la condition particulière où je me trouvais le jour où j'ai pris ce bain; ayant veillé une partie de la nuit, j'avais eu ensuite un sommeil agité, le matin j'éprouvais de la fatigue.

VIIIe EXPÉRIENCE. — *Bain simple pris dans des conditions de fatigue.*

La même circonstance s'étant présentée quelques jours plus tard, le 24 mars, je me levai très-fatigué, avec le désir instinctif d'un bain. Dans ces dispositions, je m'attendais à une plus grande absorption d'eau que dans les conditions ordinaires, ce qui eut lieu.

La température du cabinet de bain était de 19°; celle de l'air extérieur, 7,5; l'hygromètre marquait 83°; le baromètre, 759; le ciel était serein.

L'eau à 32° me sembla tiède : j'éprouvai du bien-être; je laissai la température baisser en une demi-heure de 1°. Le pouls de 76 tomba à 68.

Le poids du corps était avant le bain 67 kil. 400.

Le poids du corps était après le bain 67 520.

Il avait augmenté de 120 grammes.

L'urine, d'acide qu'elle était auparavant, était devenue légèrement alcaline.

IXe EXPÉRIENCE. — *Pesée comparative de cinq personnes avant et après un repos de deux heures à l'air libre.*

Désirant connaître la perte de poids que différentes personnes éprouvent à l'air libre, le même jour, 24 mars, à deux heures trois quarts, je me réunis à quatre étudiants en médecine qui avaient pris le matin, à dix heures, un bain avec du carbonate de potasse. Nous nous rendîmes dans une vaste chambre qui avait été chauffée d'avance : l'air était calme, le soleil chaud; nous ouvrîmes largement la fenêtre qui resta ouverte. La température de l'appartement était de 16°; le baromètre (réduit à 0) marquait 759,24, le thermomètre à l'air, 13,9; l'hygromètre, 66°; la tension de la vapeur était de 5,25.

Le déjeuner de chacun de nous était terminé depuis trois heures.

Ces jeunes gens, tous bien portants, sont ceux qui, dans l'ordre où je les désigne plus loin, portent les nos 1, 2, 6 et 7; leur âge était compris entre 19 et 24 ans.

Mes compagnons et moi, après avoir rendu de l'urine, fûmes pesés exactement tout vêtus; puis nous restâmes tranquillement assis, interrompant notre lecture par un peu de causerie.

Au bout de deux heures (pour l'un une heure et demie) nous fûmes pesés de nouveau; puis l'urine fut également recueillie. Voici le résultat de la double pesée :

	Avant le repos.	Après le repos.	Perte de poids.
Moi. . .	72 k. 160	71 k. 980	180 gram.
N° 1. .	78 070 ap. 1 h. ½	78 020	50, soit p. 2 h. : 70
N° 2. .	69 050	68 825	225
N° 6. .	55 860	55 750	110
N° 7. .	67 730	67 590	140

Le n° 2 est le même jeune homme qui, cinq jours auparavant, n'avait éprouvé, ainsi que moi, aucune perte de poids, après avoir respiré pendant trois quarts d'heure l'air chargé de vapeur d'un cabinet de bain.

Rien ne m'a donné la raison de l'énorme différence qu'ont présentée les résultats fournis par les deux premiers de ces jeunes gens; de bonne constitution tous deux, de tempérament lymphatique, le premier, âgé de 22 ans, est doué d'un embonpoint remarquable, que n'a point le second, âgé de 21 ans. Ayant pris le matin un même bain (alcalin), ils avaient déjeuné à la même heure, sans excès. Il était difficile de s'expliquer cette différence considérable, d'après laquelle l'un perdait dans le même temps plus de trois fois le poids perdu par l'autre.

Si l'on prend la moyenne des cinq chiffres, on trouve 145 gr. pour la diminution de poids en deux heures, ou 72,50 par heure; si l'on exclut les deux chiffres extrêmes de 70 et 225, on arrive sensiblement au même résultat, 71,50.

Les urines des cinq personnes étaient acides avant comme après l'expérience. Un même volume de chaque liquide ayant été pris, on dosa la *proportion d'urée* du mélange des urines avant et après la séance; on trouva exactement le même chiffre 18,05 pour 1,000 c. c.

Xe EXPÉRIENCE. — *Bain avec* 500 *gram. de carbonate de potasse.*

Enfin, le 1er avril, à onze heures du matin, un bain fut préparé avec 500 gram. de carbonate de potasse. L'eau était à 33°, la température du cabinet de bain à 19° (1).

(1) La température extérieure était 9°,5, l'hygromètre marquait 64°, et le baromètre, 752.

J'avais eu la veille un peu de dérangement (diarrhée) à la suite d'un refroidissement; le jour même j'éprouvais du malaise. L'urine que je rendis avant le bain bleuit légèrement le papier rouge; cependant, après la dessiccation à l'air, cette réaction avait cessé, et ce fut le papier bleu qui rougit manifestement. L'urine rendue après le bain conserva la réaction alcaline qu'elle avait tout d'abord indiquée.

Entré dans le bain, j'eus la sensation de température indifférente; la baignoire fut soigneusement recouverte d'un drap qui fut fixé autour de mon cou. Je restai cinquante minutes dans l'eau, où je finis par ressentir de la fraîcheur; la température avait baissé de 2°.

Le pouls, de 70, était tombé à 64.

Le poids, de 66 kil. 810, était resté le même.

J'eus soin ce jour-là de prendre exactement les mêmes aliments, et autant que possible en même quantité que la veille. J'avais recueilli les urines de la veille; je réunis de même celles des vingt-quatre heures qui suivirent l'expérience.

Pour rechercher la quantité de potasse contenue dans les deux liquides, ils furent directement traités par le chlorure de platine, on y ajouta trois fois le volume d'un mélange d'éther et d'alcool; le précipité recueilli après trente-six heures fut calciné; l'on put déterminer ainsi la proportion d'ammoniaque et conséquemment la quantité de potasse qu'ils renfermaient.

Voici le résultat de cette analyse :

	Urine du 30 mars.	Urine du 31 (après le bain).
Émission en 24 heures	900 c. c.	1,040 c. c.
Réaction	Très-acide.	Légèr. alc., puis franch. acide.
Densité à 15°	1022	1019
Dépôt	Urate de soude.	Même.

	RAPPORT p. 1,000	QUANTITÉ ABSOLUE.	POUR 1,000.	QUANTITÉ ABSOLUE.
Matières solides	48,30		41,50	
Urée	24,39	21,95	19,29	20,06
Acide urique	1,20		0,90	
Chlorure sodique	10,10	9,09	10,30	10,71
Ammoniaque	0,18	0,162	0,486	0,505
Potasse	0,571	0,5139	0,510	0,530

Je pris, quelques jours après, un bain où j'ajoutai du son et du savon; l'eau avait une réaction manifestement alcaline.

Quand j'en sortis au bout de vingt minutes, mon urine était acide, comme avant le bain.

XI[e] EXPÉRIENCE. — *Bains d'eau douce pris par cinq jeunes gens en bonne santé.*

Le 17 mars, à dix heures du matin, cinq étudiants en médecine voulurent bien se prêter à l'expérience suivante : ils restèrent pendant une heure dans un bain d'eau de puits (de l'hôpital civil) dans les conditions thermométriques et hygrométriques suivantes :

	Cabinets de bains.	Air extérieur.
	—	—
Baromètre (réd. à 0).		744m,51
Thermomètre.	21°	+ 6, 6
Hygromètre.	88	96°
Psychrom. : tension de vapeur. .	14,13	6,65
— fract. de saturat. . .	0,760	9,910

Bain.	Tempéra-ture.	Réaction de l'urine.	Densité.	Urée pour 1000 cc.	Chlor. sodique.	Pouls.	Poids.	Perte.
N° 1. B., jeune homme de 22 ans, de forte constitution, d'un embonpoint très-prononcé.								
Av. le b.	31°,5	Lég. ac.	1016	19,27	8,40	72	73k.,140	
						1/2 h.=62		
Après. . .	Mainten.	forte alc.	1015	14,70	12,30	56	73, 110	30gr.
N° 2. Ba., 24 ans, lymphatique, bonne constitution.								
Avant. . .	24°	très-ac.	1018	22,45	8	78	64,040	
						1/2 h.=64		
Après. . .	33	faib. alc.	1016,5	21,84	9,40	60	63,960	80
N° 3. K., 23 ans, lymphatique, légère déviation de la colonne vertébrale, forte complexion.								
Avant. . .	34°	acide.	1019,5	18,99	14,2	80	52,330	
						1/2 h.=76		
Après. . .	33	neutre.	1011	9,6	7,5	72	52,290	40
N° 4. U., 23 ans, tempérament bilieux, petit, forte constitution.								
Avant. . .	82°	acide.	1028,2	30,90	15,60	74	50,860	
						65		
Après. . .	31	lég alc.	1008	7,77	5,20	68	50,850	10
N° 5. L., 28 ans, sanguin, grand, très-forte constitution.								
Avant. . .	34°	très-alc.	1024,9	25,40	13,60	86	75,070	
						82		
Après. . .	33	acide.	1016	16,95	12,70	80	74,950	120

Ces cinq jeunes gens ont donc subi, pendant l'heure passée au bain, une perte de poids qui varie de 10 à 120 grammes.

Chez tous, sauf chez le cinquième dont l'urine offrait un degré d'acidité très-marqué, la réaction du liquide a changé; l'urine est devenue neutre chez l'un, et plus ou moins alcaline chez les trois autres.

Les variations présentées chez chaque sujet par la densité de ce liquide et par les proportions des deux éléments qu'on y a recherchés, l'urée et le chlorure de sodium, sont très-différentes. Ainsi, tandis que les écarts sont peu marqués chez les deux premiers sujets, chez le troisième, la densité diminue presque de moitié, l'urée et le chlorure de sodium éprouvent une diminution presque proportionnelle. Chez le quatrième le phénomène est bien plus frappant; la densité baisse de 1028 à 1008, l'urée diminue de plus du quart de la proportion primitive et le chlorure de sodium des deux tiers. C'est le sujet qui a subi la perte de poids la plus faible.

XIIe EXPÉRIENCE. — *Bains avec 100 gram. d'iodure de potassium pris par les mêmes personnes.*

Le lendemain, 18 mars, à la même heure, les cinq jeunes gens prirent un bain composé comme celui que j'avais pris dans la sixième expérience, avec 100 gram. d'iodure de potassium.

La température des cabinets de bains était de 21°, la température extérieure de 5°,8; l'hygromètre marquait 80°, et le baromètre 747^{mm},34

Sujets.	Bain.	Température.	Durée.	Réaction de l'urine.	Pouls.	Poids (1).	Perte.
	Avant.	33°	1 h. 5 m.	Faibl. alc.	62	73k,890	
N° 1.		maintenus.			Après 1/2 h. 58		
	Après.	»	»	Fort. alc.	56	73 ,870	20 gr.
	Avant.	32°	1 h. 10 m.	Faibl. alc.	66	63 ,450	
N° 2.		maintenus.			66		
	Après.	»	»	Neutre.	60	63 ,420	30 gr.
	Avant.	32°	1 h. 10 m.	Faibl. alc.	78	52 ,020	
N° 3.		maintenus.			68		
	Après.	»	»	Neutre.	68	52 ,010	10 gr.
	Avant.	33°	1 h. 15 m.	Très-alc.	78	50 ,500	
N° 4.		maintenus.			66		
	Après.	»	»	Légèr. alc.	64	»	0
	Avant.	32°	1 h. 15 m.	Très-alc.	70	74 ,930	
N° 5.		maintenus.			70		
	Après.	»	»	Alc.	70	»	0

Les principaux résultats donnés par ce tableau sont les suivants:

L'urine, acide avant le bain chez tous sauf chez le n° 1, est devenue, comme la veille après le bain, neutre ou alcaline chez quatre de ces jeunes gens ; comme la veille, chez le cinquième, étant très-acide avant le bain, elle est restée acide après.

Le pouls a pareillement baissé chez tous sauf chez ce dernier.

Il y a eu à la suite du bain perte de poids ou poids stationnaire ; mais la perte qui, la veille, avait été de 10 à 120 gram., s'est limitée cette fois entre 0 et 30, et la durée du bain avait été un peu plus grande.

Si l'on compare le poids de la veille et ceux de ce jour avant

(1) Toutes les pesées ont été faites deux fois de suite afin de contrôler le premier résultat.

le bain, on voit que s'il y a eu une assez notable augmentation pour le n° 1, qui dans la journée n'avait pas eu de selle, chez les quatre autres sujets dont les fonctions s'étaient faites comme d'habitude, il y a eu une perte de poids qui a varié de 140 à 590 gram.

Quant à la recherche de l'iode dans les urines, voici comment on procéda :

Aux 1000 centigr. d'urine rendue par les cinq jeunes gens à la sortie du bain on a ajouté le liquide excrété par eux dans les vingt-quatre heures suivantes : la totalité s'éleva à 5 kil. 140 gram.

On s'assura d'abord que les réactifs ne contenaient pas d'iode. L'urine rendue fortement alcaline par l'addition de 10 gram. d'hydrate de potasse, puis évaporée au tiers de son volume, on fit, comme précédemment, une pâte avec le liquide concentré et de l'amidon, et on la mit dans un verre de montre, en communication avec les deux électrodes d'une pile de Bunsen. Au bout de quelques instants, il se fit au pôle positif la même tache rose qu'on avait constatée dans la précédente expérience.

L'évaporation fut continuée jusqu'à consistance sirupeuse; une nouvelle épreuve fournit une tache d'une couleur violacée, qui ne laissait plus de doute sur la présence de l'iode.

Enfin l'évaporation fut poussée jusqu'à siccité, le tout fut pulvérisé, humecté et placé sur un filtre dans un entonnoir. On épuisa successivement la masse par de petites quantités d'eau distillée, qui entraîna les sels solubles en fournissant un liquide peu coloré.

Celui-ci communiqua à l'amidon, après l'addition d'acide nitrique (auquel on avait ajouté quelques gouttes d'acide hypoazotique), une coloration violette parfaitement caractérisée.

XIII[e] EXPÉRIENCE. — *Bains avec 125 grammes de prussiate jaune de potasse, pris par quatre personnes.*

Le 23 mars, par un temps sec et clair, quatre jeunes gens, à savoir : les trois étudiants indiqués, sous le n° 1, 3 et 4, auxquels se joignit un quatrième que je désignerai par le n° 6, prirent chacun un bain additionné de 125 grammes de prussiate jaune. En voici le résultat.

	Bain.	Température.	Durée.	Réaction de l'urine.	Poids.	Augmentation.
Nº 1.	Avant.	32º maintenus (sensation de frais.)	45 m.	Alc.	72k.,920	85gr.
	Après.		»	Alc.	73 ,005	
Nº 2.	Avant.	33º	50 m.	Alc.	52 ,045	25gr.
	Après.	»	»	Alc.	,070	
Nº 4.	Avant.	33º	45 m.	Alc.	50 ,335	80gr.
	Après.	»	»	Fort. alc.	,415	
Nº 6. 21 ans, nerveux, bonne constitution.	Avant.	34º	45 m.	Alc.	51 ,390	60gr.
	Après.	»	»	Lég. alc.	450	

Le premier fait qui ressort de ce tableau, c'est que tandis que dans les trois précédentes expériences auxquelles s'étaient prêtés mes compagnons, il y avait toujours eu perte ou égalité de poids après le bain, chez tous cette fois il y eut augmentation.

Ce résultat nouveau à quoi était-il dû? Leur état physiologique n'avait-il subi, m'assurèrent-ils, aucune modification. Mais une différence notable existait dans les conditions atmosphériques? Le psychromètre n'a pas été employé comparativement dans le local des bains et au dehors, mais voici pour l'air extérieur les résultats de l'observation de ce jour comparés à ceux du 17 mars, par exemple, où les cinq sujets ont présenté, après un bain d'eau simple, une perte de poids.

	17 mars, 11 h. m.	23 mars.
Baromètre (réduit à 0). . .	7 4,51	75^{s},80
Thermomètre.	16,6	10,6
Hygromètre.	96,	83,
Tension de la vapeur. . . .	6,65	5,20
Fract. de la saturation. . .	0,910	0,520

L'urine était restée acide chez deux de ces jeunes gens, et devenue alcaline chez les deux autres.

Quant à la recherche du cyanure de potassium dans les urines, voici comment il a été procédé:

On a réuni les urines rendues par les quatre sujets pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi la sortie du bain; elles ont formé un total de 4,500 centigr.

Comme les réactifs n'y décelaient pas la présence du cyanure, du moins d'une manière suffisante, on réduisit par évaporation la totalité du liquide à 150 centigr. On précipita une partie des sels en rendant les urines légèrement alcalines. La liqueur, après avoir été acidulée à l'aide d'un peu d'acide hydrochlorique, fut filtrée. Le tout ayant été réparti dans une série de verres à réaction, l'addition du sel de fer produisit des colorations bleues caractéristiques.

Aucun trouble des fonctions ne se manifesta chez ces jeunes gens, à la suite de ce bain; ils n'en avaient éprouvé aucun non plus après le bain ioduré.

XIV[e] EXPÉRIENCE. — *Bains avec 500 grammes de carbonate de potasse, pris par cinq personnes.*

Le jour suivant, 24 mars, à dix heures du matin, trois des jeunes gens qui avaient pris le bain de cyanure la veille se réunirent au n° 2 et à un nouveau de leurs camarades, pour prendre un bain alcalin, préparé avec 500 grammes de carbonate de potasse.

Les conditions thermométriques et hygrométriques étaient les suivantes :

	Cabinets de bains.	Air extérieur.
	—	—
Baromètre		759m,64
Thermomètre	19°,2	8,4
Hygromètre	86°	83°
Psychromètre : tension de vapeur	11,86	5,55
Fracture de saturation	0,720	0,670

Bain.	Température.	Durée.	Réaction de l'urine.	Pouls.	Poids.	Différence.
N° 1. Av.	32°	45 min.	Lég. alc.	58	73k,790	Augmentat.
Apr.	mainten.		Lég. alc.	1/2 = 58	890	100 gram.
N° 2. Av.	34°	Id.	Alc.	60	64 000	Augmentat.
Apr.	32°		Neut.	60-64	020	20 gram.
N° 4. Av.	33°	Id.	Alc.	64	50 750	Augmentat.
Apr.	32°		Alc.	62-94	795	45 gram.
N° 6. Av.	Id.	Id.	Alc.	66	51 500	Diminution.
Apr.			Très-alc.	70- »	475	25 gram.
N° 7. *Sch.*, 19 ans, bl., sanguin, bonne constitution.	Id.	Id.	Alc.	72	63 090	Augmentat.
			Plus alc.	68-66	130	40 gram.

De même que la veille, l'augmentation de poids a été constante, sauf chez l'un des sujets. Les conditions atmosphériques étaient les mêmes, c'est-à-dire que l'humidité dans les cabinets de bain était plus grande qu'à l'air extérieur, circonstance qui ne s'était pas présentée dans la 1[re] série d'expériences.

Le pouls n'a pas baissé comme dans presque toutes les observations précédentes ; s'il a diminué de fréquence chez l'un des sujets, il est resté stationnaire chez deux, et a même augmenté chez les deux autres. La réaction de l'urine après le bain a présenté de grandes différences.

On prit un même volume d'urine de chacun des cinq jeunes gens avant et après le bain ; le mélange des urines, rendues avant le bain, donna :

Pour moyenne de la proportion d'*urée*. 19,27
Après le bain, la moyenne fut. 11,64

XV[e] EXPÉRIENCE. — *Bains avec* 30 *grammes de sublimé corrosif, pris par quatre jeunes gens.*

Le 31 mars, quatre des jeunes gens qui ont concouru aux précédentes expériences ont pris les bains préparés avec 30 grammes de sublimé, préalablement dissous dans l'eau chaude.

Bain.		Tempér.	Durée.	URINE.			Pouls.	Poids.	Différences.
				Réaction.	Densité.	Urée.			
						1000 cc.			
N° 2.		33°	40 min.	acide. . . .	1027	37,90	58	63k. 500	diminut.
	Ap.	32		neut. p. ac.	1019,8	24,90	id.	490	de 10 gr.
N° 3.	Av.	33°5	45 min.	alcaline . .	1011	13,17	74	52 130	augm.
	Ap.	32		plus alcal.	1007	5,83	68	150	de 20 gr.
N° 4.	Av.	34°	45 min.	alcaline . .	1023,7	26,43	64	50 900	diminut.
	Ap.	32		très-alcal.	1015,9	15,11	58	860	de 40 gr.
N° 7.	Av.	35°	45 min.	alcaline. . .	1020	24,09	76	63 140	augm.
	Ap.	32		très-alcal.	1009	8,70	74	160	de 20 gr.

Le seul effet physiologique sensible fut une sensation particulière de resserrement à la peau que les quatre sujets éprouvèrent pendant le bain ; il leur semblait en outre que cette eau ne les mouillait pas, comme s'ils eussent été plongés dans une eau grasse.

Les pesées ont donné des résultats variables : deux sujets ont diminué, deux ont augmenté. Ce jour-là, la température des cabinets était

de 19°, celle de l'air extérieur, 7°,4; le baromètre marquait 753^{mm}, et l'hygromètre 77°.

Une circonstance particulière qui s'est présentée et dont mes compagnons n'ont pu me donner la raison, est l'alcalinité de l'urine chez trois d'entre eux, *avant* le bain; ils m'assurèrent n'avoir éprouvé aucun dérangement de santé. Chez tous trois l'alcalinité augmenta. Chez le dernier, l'urine, acide auparavant, se montra d'abord neutre après le bain, mais le papier bleu, après la dessiccation, accusa une réaction légèrement acide.

Chez tous la proportion d'urée a, comme toujours, notablement diminué, de même que la densité.

On recueillit les urines des quatre sujets pendant les vingt-quatre heures qui suivirent le bain. Au sortir de la baignoire, ils avaient eu la précaution, comme pour les bains précédents, de se laver la verge avant d'uriner, afin que l'urèthre ne pût entraîner aucune trace de la substance soluble, à la recherche de laquelle on devait procéder.

On versa la totalité des urines réunies, c'est-à-dire 3,350 centigr., dans un vaste entonnoir disposé de façon à ne laisser le liquide s'échapper par son extrémité que goutte à goutte, en passant sur un anneau d'or, mis en communication avec le pôle négatif d'un couple de Bunsen. Un courant électrique fut maintenu tout le temps que dura l'écoulement, à savoir : trente-six heures. Au bout de ce temps, l'or avait conservé son brillant.

Pour ne point laisser de doute sur l'absence de mercure, on concentra les urines, dont le volume fut réduit par évaporation à 200 cent. Les deux fils communiquant aux pôles du même couple furent immergés dans les urines avec l'anneau d'or attaché au pôle négatif. Après douze heures, il n'avait paru aucune tache grisâtre.

Le liquide fut enfin évaporé à siccité et l'on détruisit la matière organique au moyen de l'acide sulfurique. Le résidu, repris avec de l'eau distillée, fut de nouveau soumis à l'action du courant électrique, sans aucun résultat.

Pour s'assurer de la sensibilité du moyen employé, on ajoute 0 gr. 0001 de sublimé au liquide qui avait servi à la dernière expérience. Le résultat obtenu avec cette dose si faible fut un peu douteux: il fallut arriver à 1 milligramme pour que le mercure fût reconnu avec quelque certitude.

D'où l'on peut conclure que, si du sublimé a été absorbé dans le bain, et si dans les vingt-quatre heures suivantes il en a été éliminé par les urines, c'est à une dose inférieure, pour les quatre sujets réunis, à 1 milligrammes.

XVIe EXPÉRIENCE. — *Bain avec 200 grammes d'acide nitrique.*

Pour vérifier l'assertion relative à l'alcalinité de l'urine après un bain acide, l'étudiant, désigné sous le n° 3, se plongea, le 20 mars au

matin, dans un bain à 33°,5, auquel on ajouta 200 grammes d'acide nitrique.

Il y resta quarante-cinq minutes; la température de l'eau avait baissé de 2°. A sa sortie le poids de 52 kil. 450 était le même qu'à l'entrée. L'urine, acide avant le bain, était devenue *alcaline.*

Chez un même sujet, elle était restée acide après un bain de cyanure de potassium, et devenue neutre après des bains soit d'eau douce, soit avec addition d'iodure de potassium.

XVIIe EXPÉRIENCE. — *Bain d'eau douce.*

Un homme de 42 ans, d'une forte constitution, sortant, le 23 mars, de l'hôpital, guéri d'une légère indisposition, prit un bain de propreté, très-nécessaire.

Je mentionne cette circonstance parce que la diminution de poids, à la suite d'un premier bain, a été attribuée en partie à ce que l'eau et la friction enlevaient l'épiderme durci et la substance déposée à sa surface.

La température du local était de 18°, celle du bain était de 33°; le sujet y resta cinquante minutes. Son poids, de 58 kilogr. avant le bain, était de 58,240 après; augmentation de 40 grammes. L'urine, acide auparavant, était devenue alcaline.

XVIIIe EXPÉRIENCE. — *Bains d'eau de savon.*

Une femme de 30 ans, jouissant d'une bonne santé, prit un bain d'eau de rivière, où l'on fit dissoudre une certaine quantité de savon; la réaction était alcaline; la température du bain, de 32°.

L'urine rendue avant le bain était acide, et donna lieu à un dépôt assez abondant d'urate de soude et d'ammoniaque. Une heure après, au sortir du bain, l'urine rendue était encore acide, et fournit encore un léger dépôt constitué par les mêmes sels.

J'arrive à une dernière série d'expériences entreprises sur des malades en traitement, dans le but de m'assurer des modifications que les bains pouvaient faire subir soit au poids du corps, soit à la constitution de l'urine.

XIXe EXPÉRIENCE. — *Bains simples pris par quatre malades.*

Quatre malades du service de clinique interne de M. Schützenberger prirent un premier bain d'eau douce, le 26 mars à neuf heures et demie du matin.

Le premier (n° 3, salle 21) était un enfant de 17 ans, qui n'en paraissait avoir que 13 par son développement. D'un tempérament lymphatique et nerveux, d'une pâleur et d'une maigreur extrêmes, il avait été

placé depuis trois ans à la colonie pénitentiaire d'Ostwald, dont l'insalubrité est notoire. Il y contracta des fièvres d'accès rebelles, et l'an passé la dysentérie; il y a deux mois, il eut une nouvelle atteinte de cette dernière maladie. Depuis huit jours qu'il est entré à l'hôpital, son état s'est amélioré. Il a eu deux selles hier, simplement diarrhéiques, et trois cette nuit; le ventre n'est pas sensible à la pression, la rate est normale, la langue offre une rougeur générale.

Le second (n° 5, même salle), âgé de 16 ans, pensionnaire du même établissement, a eu la même maladie : des fièvres de tous les types presque constamment, et l'an passé, la dysentérie. Entré à l'hôpital, il y a dix mois, dans un état de véritable marasme, il n'a plus quitté la salle. Peu à peu, il a conquis un embonpoint de mauvais aloi, ses chairs sont pâles et flasques. Il ne souffre point en ce moment; son ventre est saillant, à parois grasses; la langue et la rate sont normales. Herpès tonsurant.

Le troisième (n° 16) est un menuisier, Sayon, âgé de 42 ans, domicilié dans un site marécageux de la banlieue; de tempérament lymphatique, bien portant jusque-là, il a été atteint, depuis le 1er janvier, de fièvres d'accès qui ont duré six semaines. Entré à l'hôpital, il y a trois semaines, dans un état d'anémie, il a pris de la quinine jusque avant-hier; dès le troisième jour les accès ont cessé. La rate hypertrophiée lors de l'entrée ne l'est plus; langue normale, bon appétit, selles régulières, état de faiblesse.

Le quatrième (n° 17) est un ouvrier fondeur, âgé de 48 ans, d'un tempérament nerveux et bilieux. Il avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque étant à Marseille, il y a dix-huit mois, il y contracta une diarrhée qui n'a plus cessé. Entré à l'hôpital, il y a huit jours, il a pris du sous-nitrate de bismuth et divers astringents; son état s'est un peu amélioré, dit-il; il a cependant quatre ou cinq selles par vingt-quatre heures. La langue est rouge, sèche, collante; le ventre rétracté, le pouls très-faible, à 76.

Pour cette première expérience, les conditions atmosphériques étaient les suivantes :

	Cabinet de bains.	Air extérieur.	
Baromètre (réduit à 0).		756m,16	vent S.-O. ciel serein.
Thermomètre.	22°	+ 11°	
Hygromètre.	87	81	
Psychrom. : tension de vapeur.	13,52	6,21	
— fract. de saturat.	0,730	0,630	

N° d'ordre.	Bain.	Température.	Durée.	Réaction de l'urine	Pouls.	Poids.	Différ.
1.	avant.	33°	45 min.	ac.	72	25 k. 980	dimin.
	après.	32		ac.	68	965	15 gr.
2.	avant.	33	id.	ac.	98	39 950	
	après.	mainten.		ac.	88	id.	station.
3.	avant.	34	id.	très-ac.	70	corps tr.-sal. 57 320	dimin.
	après.	33		très-ac.	70	220	100 gr.
4.	avant.	34	id.	ac.	76	47 980	
	après.	33		alc.	76	id.	station.

XXe EXPÉRIENCE.—*Même bain pris par les mêmes sujets,* deux jours après, le 28 mars : température du local, 19° ; air extérieur + 10°,8. Baromètre, 748,61 ; hygromètre, 78° ; vent du sud-ouest, atmosphère agitée.

N° d'ordre.	Bain.	Température.	Durée.	Réaction de l'urine	Pouls.	Poids.	Différ.
1.	avant.	33°,5	45 min.	ac.	76	25 k. 820	augm.
	après.	maintenu		ac.	68	835	15 gr.
2.	avant.	33	id.	très-ac.	90	40 140	dimin.
	après.	mainten.		faibl. alc.	80	030	110
3. le bain a eu un effet favorable.	avant.	33	id.	très-ac.	66	57 400	augm.
	après.	id.		ac.	66	500	100
4. amélioral. ; lang. moins sèche.	avant.	33	id.	ac.	76	49 170	augm.
	après.	id.		ac.	76	190	20

XXIe EXPÉRIENCE. — *Même bain pris par les mêmes*, le 30 mars. Température des cabinets, 19°; air extérieur, 11°,4. Baromètre, 749mm; hygromètre, 78°. Vent d'ouest; ciel couvert.

	BAIN.		URINE.		Pouls.	Poids.	Différ.
	Tempéra-ture.	Durée.	Réaction.	Proport. d'urée.			
N°1, semble plus coloré.	34° à la fin.	45 min.	av. alc.	11,13	88	25k,080	augm.
	33		apr. alc.	11,13	72	140	60 gr.
N° 2, état satisfaisant	33	id.	av. ac.	25,41	88	40 660	dimin.
	mainten.		apr. ac.	22,05	88	620	40 gr.
N° 3, id.	33	id.	av. ac.	9,83	66	57 750	dimin.
	mainten.		apr. ac.	8,07	64	690	60 gr.
N°4, 3 selles seulem. en 4 h.; teint plus clair.	33,5	id.	au début. alc.-ac.	13,17	76	50 610	
	32,5		alc.-ac.	16,95	76	id.	station.

XXIIe EXPÉRIENCE. — *Bain d'eau de rivière.*

Une malade, âgée de 60 ans, de tempérament bilieux et nerveux, atteinte depuis nombre d'années d'une gastro-entérite, et chez laquelle les bains ont toujours une action immédiate favorable, prit, le 17 mars, un bain d'eau de rivière à 33°. Elle y resta une demi-heure; l'urine, franchement acide avant le bain, était encore légèrement acide après.

XXIIIe EXPÉRIENCE. — *Bain gélatineux.*

Un homme, âgé de 50 ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, atteint d'un eczéma chronique des jambes, ayant pris un bain gélatineux, le 28 mars, en prit un autre le 30. La température de l'eau était de 36°, et le malade la trouvait «peu chaude.» Pourtant la peau de la face et de tout le corps était rouge; à la face elle était moite. Le pouls était à 100; après trois quarts d'heure, il était tombé à 84. Le poids, de 67 kilogr. 680, avait augmenté de 20 gr.; d'acide qu'elle était, l'urine était devenue neutre.

XXIVe EXPÉRIENCE. — *Bains avec 500 gr. de soude cristallisée, pris par deux malades.*

Un tailleur d'habits, âgé de 50 ans, trapu, de bonne constitution, en-

tré à l'hôpital depuis six mois pour une affection rhumatismale occupant plus particulièrement le bras droit, avait éprouvé une amélioration notable de l'usage de l'huile de foie de morue et des bains alcalins. Le 27 mars, on lui avait appliqué des ventouses scarifiées sur le thorax, pour combattre des douleurs musculaires. Le 28, un nouveau bain alcalin lui était ordonné; à 36°, il le trouvait frais.

Au bout de trois quarts d'heure, le pouls, qui battait 76 à l'entrée, avait gardé la même fréquence.

Le poids, de 51 kilogr. 400, était tombé à 51,250.

Je ne pus avoir d'urine avant le bain ; celle qui fut rendue après était *acide*.

Un même bain fut pris, le 23 mars, par un homme de 67 ans, affaibli, couché, pensionnaire de l'hospice. Même sensation de frais avec une eau à 37°. Le poids, de 52 kilogr. 640, était, après 32 minutes, de 52,700 : augmentation de 60 gr.

Il ne put me donner d'urine avant le bain ; celle qu'il rendit immédiatement après, en petite quantité, était franchement *acide*.

XXVe EXPÉRIENCE. — *Bain avec* 120 *gr. de sulfate de fer (acide).*

Un forgeron, âgé de 49 ans, de tempérament lymphatique, de constitution affaiblie, à la suite d'une fièvre typhoïde contractée quatre ans auparavant, avait gardé une semi-paralysie, accompagnée de douleurs dans les extrémités inférieures. Deux ans auparavant, il avait passé pour cette affection quatre mois à l'hôpital, où il était rentré depuis quatre mois. On lui avait fait prendre un grand nombre de bains alcalins; dans ces derniers temps, on lui prescrivit des bains ferrugineux; le 28 mars, il prit le troisième.

Le bain à 36° lui semble frais, comme aux précédents malades. Au bout de trois quarts d'heure, le pouls était resté, comme au début, à 58. Le poids, de 50 kilogr. 150, était tombé à 50,110 : diminution de 40 gr. Je n'obtins pas d'urine avant le bain ; celle qui fut rendue après était *alcaline*.

CHAPITRE III.

DISCUSSION DES FAITS PRÉCÉDENTS.

§ I. — *Modification du poids du corps après les bains.*

Le premier résultat que je chercherai à préciser c'est celui qu'ont fourni les pesées faites avant et après les bains dont je viens de rendre compte.

J'ai réuni dans le tableau suivant les résultats de 52 expériences.

	Eau distillée.	Eau de puits.	Id.	Id.	Eau calcaire.	Carbonate de soude.	Carbonate potasse.	Iodure potasse.	Cyanure potass.	Sublimé corrosif.	Bain avec ac. nitr.	Totaux.
Moi.	— 50 gr.		— 25	—120	— 50 après bain de vapeur; — 40	St. Bicarbonate. St.	St.	St.				9
Étudiants.												
N° 1.		—30					+100	—20	+ 85			4
N° 2.		—80	— 15				+ 20	—30		— 10		5
N° 3.		— 40						St.	+ 25	+ 20	St.	5
N° 4.		— 10	— 5				+ 45	St.	+ 80	— 40		6
N° 5.		—120						St.				2
N° 6.							— 25		+ 60			2
N° 7.							+40			+20		2
Homme de 42 ans.				+40								1
Malades.												
N° 1.		— 15	+ 15	+ 60								3
N° 2.		St.	—110	— 40								3
N° 3.		—100	+100	— 60								3
N° 4.		St.	+ 20	St.								3
Homme de 67 ans.						+ 60						1
Rhumatisant.						— 50						1
Paraplégique.											Bain avec sulfate fer ac.; — 40	1
Eczémateux	Bain gélotineux, + 20											1
	2	9	7	6	2	4	6	6	4	4	2 —	52

La perte du poids est indiquée par le signe.......... —

L'augmentation — .... +

L'état stationnaire est marqué par les lettres......... ST

Le tableau qui suit résume, pour chacune des personnes qui ont pris part aux expériences, le résultat des pesées.

	Augmentation.	Stationn.	Diminution.
	—	—	—
Moi.	3	4	2
Étudiants:			
B.	2	2	2
Ba.	1		4
K.	2	2	1
U.	2	1	1
L.		1	1
R.	1		1
S.	2		
Adulte. Malades:			
N° 1.	2		1
N° 2.		1	2
N° 3.	1		2
N° 4.	1	2	
N° 5.	1		
N° 6.			1
N° 7.			1
N° 8.	1		
	—	—	—
	20	11	21

On le voit, il y a eu autant de fois augmentation que diminution de poids, et l'état stationnaire s'est présenté à peu près dans le 5ᵉ des cas.

Si l'on compte à part les personnes à l'état physiologique et les malades, on arrive sensiblement aux mêmes résultats.

Cherchant d'abord le résultat des pesées qui me concernent, je constate une diminution de poids de 50 grammes après un bain d'eau distillée, suivie le lendemain d'une augmentation de 50 grammes pour un bain d'eau de puits. La température du premier était pourtant moins élévée que celle du second; j'y avais éprouvé entre 32° et 30°,5 une sensation de fraîcheur. Le troisième jour, après un bain alcalin de quarante minutes seulement de durée, au lieu de une heure comme pour les deux premiers, le poids est resté stationnaire. D'acide, l'urine était devenue légèrement alcaline après les deux premiers bains; après le troisième, elle était neutre.

Au point de vue général de l'absorption par la peau, la question semblait se trouver déjà résolue affirmativement par le résultat de ces premières pesées. S'il y avait du doute pour le 1er bain, où la perte de 50 grammes pouvait représenter celle que j'avais faite par la double exhalation pulmonaire et cutanée, l'état stationnaire, et surtout l'augmentation de poids de 50 grammes, ne pouvaient s'expliquer que par une absorption d'eau par le tégument externe.

La 4e expérience m'a appris ce que je perdais de mon poids en restant assis à l'air, immobile, dans la position même où j'étais pendant le bain; la balance m'indiqua une perte de 30 grammes Le bain avec 50 grammes de bicarbonate de soude, qui suivit ce bain d'eau, laissa, comme le bain de la veille, même poids stationnaire.

M. Edwards avait dit, dans le remarquable travail que j'ai déjà cité (1), que «si l'on subissait préalablement une perte considérable par la transpiration sans réparer cette perte, on se mettrait dans les conditions les plus favorables pour augmenter l'absorption. La transpiration se trouverait diminuée par la même cause..., ce serait le moyen d'obtenir un accroissement absolu de poids.»

C'est dans ce but que je pris le bain de vapeurs, où je perdis en quarante minutes 390 grammes de mon poids. J'eus soin de ne pas boire, et j'entrai immédiatement dans un bain d'eau de puits très-calcaire, pareil à celui que j'avais pris le second jour, lorsque j'avais augmenté de 50 grammes.

Au lieu d'un accroissement, je constatai une diminution de poids de 40 grammes. Évidemment le mouvement centrifuge, l'exhalation qu'avait si activement sollicitée le bain de vapeurs, avaient continué encore durant le bain, ou s'ils avaient cessé ils n'avaient pas encore été remplacés par le mouvement inverse.

Collard de Martigny avait déjà noté, lors de ses expériences au moyen de différents liquides appliqués à la peau sous un verre de montre (2), que l'absorption était sans activité sur une surface actuellement perspirante; aussi ajournait-il l'expérience, si la surface interne du verre de montre se ternissait. La loi de M. Ed-

(1) *De l'Influence des agents physiques sur la vie*, p. 354; 1824.

(2) Recherches expérimentales sur l'absorption (*Nouvelle bibliothèque médicale*, t. III, p. 5; 1827.

wards, d'après laquelle l'absorption et l'exhalation cutanée sont en rapport inverse d'activité, se trouvait ainsi confirmée. Pour qu'une grande déperdition par évaporation favorise l'absorption, il faut sans doute séparer le premier du second temps de l'expérience, par un intervalle de repos qui permette d'abord à l'équilibre de se rétablir.

Pour constater la modification que pouvait faire subir à la perte normale du poids le séjour dans un air chargé d'humidité, j'instituai l'expérience dans laquelle je me suis enfermé avec deux jeunes gens dans des cabinets de bain étroits, où nous nous tînmes trois quarts d'heure, la tête penchée au-dessus de la surface d'évaporation. Le résultat fut que deux d'entre nous n'avaient, après trois quarts d'heure, ni augmenté, ni diminué de poids; le troisième avait perdu 30 grammes. Dill était déjà arrivé à un résultat analogue (1); le poids de son corps était resté stationnaire après l'exhalation, pendant deux heures, de vapeur d'eau bouillante, résultat qui s'accorde avec celui auquel était parvenu le Dr Young.

Ainsi se trouvait vérifié le «douzième résultat» du travail de Lavoisier et Séguin (2); il se peut, disent les auteurs, que nous ne perdions pas autant que d'habitude, que nous augmentions même de poids. Ils attribuaient le fait à ce que «l'air sortant du poumon pouvait ne pas emporter toute l'eau qui s'y forme, et même celle qui y suinte avec l'hydrogène carboné.»

Dans le cas particulier de mon expérience, de quelle cause dépend l'absence de perte? Absorbons-nous par la peau et par la muqueuse aérienne non-seulement de la vapeur d'eau, mais de l'eau à l'état vésiculaire? L'inhalation de vapenr aqueuse par le poumon et par toute la surface du corps diminue-t-elle à son tour dans un air chargé d'humidité?

Le bain d'eau simple que nous prîmes tous trois à la suite de cette inhalation de vapeur, donna des résultats différents : après trois quarts d'heure, mes deux compagnons avaient subi une très-légère perte de poids, 5 et 15 grammes; j'avais augmenté de 25 grammes.

Je me trouvais dans une condition physiologique particulière,

(1) *Nouvelle bibliothèque médicale*, t. IV, p. 407 ; 1826.
(2) 2e mémoire sur la transpiration (*Annales de chimie*, t. XC, p. 5).

qui s'était déjà présentée lors de ma 2e expérience, et qui se représenta peu de jours après plus marquée encore; après une suite de fatigues et d'insomnies, j'éprouvais, avec de la lassitude, une chaleur intérieure, et le désir instinctif d'un bain; cette dernière fois j'ai augmenté en une demi-heure de 120 grammes.

Après deux bains minéraux, sur lesquels je reviendrai à propos des analyses de l'urine, mon poids est resté stationnaire; ce qui prouve néanmoins qu'il faut interpréter ce résultat en faveur d'une absorption par la peau, c'est que pour l'un au moins de ces bains, l'analyse a fait retrouver dans l'urine la substance dissoute dans l'eau du bain.

Ainsi, sauf le cas où j'ai pris un bain d'eau distillée, et celui où je suis entré dans l'eau immédiatement après un bain de vapeurs, dans toutes les autres circonstances le poids de mon corps a augmenté (de 25, 50 ou 120 grammes), ou il est resté stationnaire: cette dernière condition s'est présentée pour les quatre bains minéraux, à savoir pour trois bains alcalins et un bain ioduré.

Le premier résultat est d'accord avec ce que la théorie annonçait, d'après Milne-Edwards. Ce savant physiologiste dit, dans ses *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée* (1), qu'une même surface fera pénétrer dans l'appareil circulatoire un volume d'eau et de matières étrangères d'autant plus grand, que ce liquide tiendra en dissolution une plus grande proportion de matières solides. J'ai absorbé moins d'eau distillée que d'eau de puits. Mais cette loi se trouve infirmée par les derniers résultats, d'après lesquels il a été absorbé moins d'eau fortement minéralisée (par 500 grammes de sels de soude et de potasse), que d'eau simple; ce qui prouve qu'ici encore les lois physiques ne sont pas rigoureusement applicables aux phénomènes de la vie: il suffit d'une condition physiologique, quelquefois difficile à saisir, pour en empêcher l'intervention.

Dans la 4e expérience, j'avais recherché ce que je perdais de poids à l'air, dans des circonstances particulières et peu favorables, assis dans une baignoire. Il était intéressant de déterminer ce que nous perdions, mes compagnons d'expérience et moi, dans des conditions plus normales, à l'air libre, dans une position qui

(1) T. V, 1re partie, p. 191.

ne fût plus gênée, demeurant toutefois assis. Cette seconde expérience qui fut faite non plus à jeun, mais trois heures après le déjeuner, a montré non-seulement une différence très-sensible avec premier résultat obtenu, puisqu'au lieu de 30 grammes, la perte fut pour moi de 90 grammes par heure, mais des différences considérables pour la déperdition de poids subie par mes compagnons: elle a varié pour deux heures de 70 à 225 grammes. Dill avait donc opéré bien sagement lorsque avant de rechercher la diminution de poids après un bain, il déterminait la perte qu'éprouvait à l'air chacune des personnes qu'il soumettait à l'expérience.

Ces résultats font encore voir qu'il est impossible d'établir une loi générale, applicable à des personnes placées même dans des conditions semblables. Ainsi s'expliquent les divergences considérables que présentent les évaluations des divers expérimentateurs. Tandis que Lavoisier et Séguin avaient trouvé une perte moyenne de 1 kil. 416 gr. par jour, ce qui donne 59 grammes par heure. Dalton, cité par M. Claude Bernard (1), déduisit d'une expérience qui dura quatorze jours, que la perte moyenne, par vingt-quatre heures, n'était que de 1200 grammes, ou de 50 grammes par heure. Kletzinsky (2) opérant comme Dalton sur lui seul, avait trouvé 3,43 onces, soit 110 grammes pour la perte subie pendant un bain d'air de une heure. Lehmann (3) a conclu à une perte moyenne de 72 grammes par heure; c'est exactement le chiffre auquel je suis arrivé.

La seconde série d'expériences que j'ai faites, avec le concours de sept jeunes gens en bonne santé, a donné, au point de vue de la modification du poids par le bain, des résultats bien divers.

Après un bain simple, les cinq qui avaient pris part à cette première expérience avaient tous perdu de leur poids, et la perte a varié de 10 à 120 grammes: fait qui démontre, entre tant d'autres, combien il est impossible d'établir à cet égard une règle fixe. Le lendemain, après un bain avec 100 grammes

(1) Leçons au Collége de France (*Union médicale*, 12 janvier 1854).
(2) Lutron. Exper. (*Wiener med. Woch. Schr.*, 1853).
(3) *Compend. de Heilquell. Lehre v. Sugen*, 1re partie, p. 237; 1858.

d'iodure de potassium, deux n'avaient rien perdu de leur poids; chez les trois autres, la diminution ne varia plus que de 10 à 30 grammes, et le bain avait duré dix et quinze minutes de plus que celui de la veille.

A quelques jours de là, quatre jeunes gens, parmi lesquels deux de la première série, prennent un bain avec 125 grammes de prussiate jaune de potasse; tous augmentent de poids. L'état physiologique des deux premiers était le même, m'assuraient-ils, que lors des premiers bains; nous opérions dans les mêmes conditions, le matin à jeun, à une même température.

Dans le même moment, chez deux autres personnes prenant l'une un bain alcalin, l'autre un bain simple, je constate également une augmentation de poids. L'augmentation chez les quatre jeunes gens a varié entre 25 et 85 grammes; elle a été de 60 gr. en moyenne.

Peut-on nier ici l'absorption par la peau ? Le fait est d'ailleurs démontré, comme on le verra plus loin, par la présence du cyanure dans l'urine recueillie à la suite du bain. De quoi dépendait ce surcroît d'activité du phénomène? Ce n'est pas à la substance dissoute dans le bain que je crois devoir le rapporter, puisque le résultat a été le même (un accroissement de poids de 40 à 60 grammes) à la suite de bains diversement composés.

Mais l'une des conditions extérieures avait changé; à un temps humide et froid, avait succédé un temps plus chaud et plus sec, avec un ciel serein; de telle sorte que l'humidité dans les cabinets de bains était plus grande qu'à l'air extérieur, l'hygromètre y marquant 86° au lieu de 83°, circonstance qui ne s'était pas présentée précédemment, et la pression atmosphérique était ce jour-là, le 14 mai, plus forte que le premier jour. M. Longet range cette condition parmi celles qui font varier l'absorption.

Le lendemain, par un temps semblable, cinq jeunes gens, dont trois de la série de la veille, prennent un bain avec 500 grammes de carbonate de potasse, et tous, sauf un seul (qui éprouvait un certain trouble de la santé, son urine ordinairement acide étant, ce jour-là, alcaline avant le bain), présentaient le même phénomène d'un accroissement de poids qui varie de 20 à 100 grammes, donnant une moyenne de 50 grammes. C'est ce même jour aussi

qu'après un bain simple d'une demi-heure de durée, j'avais un accroissement absolu de poids de 120 grammes.

Il est donc évident qu'un temps sec favorise l'absorption par le bain. Toutefois cette influence peut être contre-balancée par d'autres conditions qui ont sur ce phénomène une action bien plus marquée, à savoir : les conditions physiologiques.

La dernière série d'expériences entreprises avec des malades m'a donné des résultats qu'il ne m'a pas été facile d'interpréter, Tandis que le premier jour, chez quatre malades, le poids avait diminué, ou était resté stationnaire par un temps chaud et serein; deux jours après, avec une pression atmosphérique un peu moindre, une atmosphère agitée, j'observai à la suite d'un même bain une diminution notable (110 grammes) chez un de ceux dont le poids était resté stationnaire, une augmentation chez les trois autres. Deux jours plus tard, dans les mêmes conditions, augmentation encore plus grande chez le premier, diminution comme le deuxième jour chez le second; chez les deux derniers, diminution ou poids stationnaire comme le premier jour, tandis que le deuxième jour l'un et l'autre avaient augmenté de poids.

Pour deux bains alcalins, augmentation de 60 grammes chez un malade par un temps sec, diminution de 50 grammes chez un autre par un temps humide.

Enfin deux malades, dont l'un prit un bain avec 120 grammes de sulfate de fer acide, l'autre, un bain gélatineux, offrirent également des résultats différents : le premier perdit 40 grammes en trois quarts d'heure; le second, dans le même espace de temps, avait augmenté de 20 grammes. Dans les deux cas, la pression atmosphérique était sensiblement la même.

La condition de vacuité relative des vaisseaux sanguins ayant été indiquée par la plupart des physiologistes (1) comme favorisant l'absorption, je m'étais attendu à voir chez ces malades, presque tous assez anémiques, l'absorption se faire bien plus activement que chez les jeunes gens assez robustes qui s'étaient prêtés à mes expériences. Il n'en fut rien. Faut-il rapporter le fait, conformé-

(1) Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie comparée*, t. V, 1re partie, p. 217. — Longet, *Traité de physiologie*, t. I, 2e partie, p. 301; 1859.

ment à l'observation de M. Longet, à la diminution de l'influence nerveuse, qui a pour effet de ralentir l'absorption?

Le Dr Lembert (1) a trouvé que l'absorption était toujours plus active chez les sujets à peau molle et délicate que chez ceux dont la peau est sèche et brune. Le fait ne s'est pas vérifié dans mes expériences : ainsi le nº 4 de ma série physiologique, à peau sèche et brune, a moins perdu de son poids, dans le premier bain, que les nos 1 et 2, à peau blanche ; dans le bain de cyanure, il a gagné plus qu'un jeune homme à peau délicate, et presque autant que le nº 1. Parmi les malades, le nº 3, à peau fine, perd plus que le nº 4, à peau sèche et brune. Le deuxième et le troisième jour, l'enfant nº 1 augmente de poids, tandis que le nº 2, à constitution molle et à peau fine, diminue.

Chez les jeunes gens en bonne santé, comme chez moi-même, j'ai pu constater que la perte momentanée de poids qui s'est présentée, d'un jour à l'autre, à la suite d'un bain, n'est pas un fait constant : ainsi, le deuxième jour des expériences, à l'exclusion d'un seul, qui n'avait pas eu de selle depuis la veille, les 4 autres sujets, dont les fonctions s'étaient accomplies normalement, avaient perdu de leur poids ; mais, dès le troisième jour, 2 avaient augmenté par rapport même au poids initial; un 3e, pesé le quatrième jour, avait augmenté également. Si donc le fait indiqué par Lehmann (et que je n'ai pas vérifié) est constant, si la perte à l'air est plus grande après le bain qu'avant (il l'a trouvée presque double, 138 et 136 grammes par heure au lieu de 72), l'équilibre ne tarde pas à se rétablir.

Parmi les malades, sur les 4 auxquels j'ai fait prendre trois bains simples à un jour d'intervalle, le 1er avait perdu 900 grammes de son poids en quatre jours, sans qu'il y eût, me disait-il, de déperdition extraordinaire et sans qu'il parût se porter moins bien. Mais les 3 autres ont gagné 710,490 gr., et le dernier, 2 kil. 630 : la diarrhée chronique dont il était atteint avait diminué.

Je conclus donc, relativement à cette première méthode de recherches sur l'absorption au moyen des pesées avant et après le bain, qu'elles me semblent démontrer la réalité du phénomène

(2) Notice sur la méthode endermique (*Nouvelle bibliothèque médicale*, t. IV, p. 41 ; 1826).

L'accroissement absolu du poids, qui s'est présenté 20 fois sur 52, et qui avait été recherché non sur un même sujet, mais sur 17 personnes se trouvant dans des conditions physiologiques très-différentes, ce résultat me paraît répondre victorieusement aux affirmations contraires, à celles de Séguin, et d'autres expérimentateurs qui, pour la plupart, n'ont pas assez répété ou varié leurs essais. Tel est le fait de Kletzinsky; n'ayant expérimenté que sur une seule personne, il est arrivé à conclure (1) que «le corps perd plus dans le bain qu'au dehors.» Lehmann ne connaissait, disait-il (2), qu'un seul cas où, au lieu de perdre, un sujet avait gagné 5 grammes dans un bain, et encore, la balance n'étant sensible qu'à 10 grammes, peut-être ce résultat devait-il se traduire par 5 grammes de perte!.....

Nos nombreuses pesées me paraissent avoir mis hors de doute la réalité de l'absorption par le tégument externe; elles ont montré en même temps que cette fonction est sujette à varier beaucoup. Nous résumerons à la fin de ce travail les conditions qui semblent influer le plus sur son activité.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES LÉSIONS ATROPHIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(*Tabes dorsalis, ataxie locomotrice progressive,* etc.),

Par le Dr **AXENFELD.**

C'est dans ce journal même que M. Duchenne publia, en 1858 et 1859, ses recherches sur une affection des centres nerveux, non point ignorée sans doute, mais mal connue et confusément décrite avant lui. Croyant la maladie nouvelle, il lui chercha un nom, et il choisit celui d'*ataxie locomotrice progressive,* qui en rappelle le symptôme le plus saillant, le signe pathognomonique.

---

(1) Lutron. Exper. (*l. c.*, 2e conclusion).
(2) Die Diffusion durch die Haut im Bade (*Virchow's Archiv,* t. XXII, p. 133, rubrique *f.*; 1833).

Le travail de M. Duchenne (1) ne tarda pas à en faire naître une foule d'autres (2); il eut ainsi, pour première et heureuse conséquence, un redoublement d'attention en faveur de la pathologie positive du système nerveux. Puis aussi, à mesure que les documents se multiplièrent, insensiblement la question s'élargit et changea d'aspect : tel point obscur se trouva élucidé; tel autre surgit, qui réclama de nouvelles investigations. Il y eut là une agitation utile et presque une petite révolution : points de physiologie remis en question, lésions découvertes et étudiées, difficultés nouvelles de diagnostic et de classification, et jusqu'à des succès inespérés en thérapeutique. Sans doute rien de définitif et de complet n'est sorti et n'a pu encore sortir de ce mouvement ; cependant il ne nous semble pas inopportun de jeter dès à présent un coup d'œil sur l'ensemble des efforts tentés ; peut-être, en dressant le bilan provisoire de la science sur cette question, arriverons-nous à mieux apprécier l'importance relative de ce qui a été fait et de ce qui reste à faire.

I. — Commençons par rappeler en quelques mots les principales propositions émises par M. Duchenne.

Il existe une affection chronique des centres nerveux, caractérisée :

Au point de vue de la physiologie pathologique : 1° Par un symptôme essentiel et constant, l'incoordination des mouvements volontaires ; c'est une sorte de pseudo-paralysie, avec contraste frappant entre la force latente du système musculaire et son impotence fonctionnelle : les malades ne peuvent ni marcher, ni se tenir debout, ni se servir de leurs membres supérieurs ; mais ils diffèrent cependant des vrais paralytiques

---

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'Ataxie locomotrice progressive* (*Archives gén. de méd.*, décembre 1858, janvier, février, mars 1859). Voy. aussi *De l'Électrisation localisée*, 2e édit.; Paris, 1861. In-8°, p. 547.

(2) Nous citerons particulièrement, parmi les travaux publiés en France :

Trousseau, *De l'Ataxie locomotrice progressive* (*Union méd.*, 1861).

Bourdon, *Un cas d'ataxie locomotrice progressive* (*Union méd.*, 1861). — *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie* (*Archives gén. de méd.*, 1861). — *Nouvelles recherches cliniques*, etc. (*ibid.*, 1862).

J. Lecoq, *Deux observ. d'ataxie locomotrice progressive* (*Archives gén. de méd.*, 1861).

Teissier (de Lyon), *De l'Ataxie musculaire* (*Gazette méd.* de Lyon, 1861 et 1862) ; Paris, 1862. In-8°.

Vernay, *Observ. d'ataxie musculaire compliquée d'anesthésie* (*Union méd.*, 1862).

Oulmont, *Observ. d'ataxie* (*Union méd.*, 1862).

Marrotte, *Observ. d'ataxie suivie d'autopsie* (*ibid.*, 1862).

Charcot et Vulpian, *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs*, etc. (*Gazette hebd.*, 1862).

Plusieurs thèses de la Faculté de Paris (1862-1863) traitent du même sujet ; ce sont celles de MM. Dujardin-Beaumetz, Carré, Elwart, etc.

en ce qu'ils conservent une surprenante vigueur, accusée par le dynamomètre, et qu'ils peuvent sans difficulté exécuter les mouvements simples de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, etc. 2° Très-fréquemment d'autres symptômes accessoires accompagnent ou même précèdent ce trouble de la motilité : affaiblissement de la vue, paralysies réelles de divers nerfs crâniens, notamment de la sixième ou de la troisième paire ; douleurs fulgurantes ressenties dans les membres ; anesthésie de la peau et des muscles, etc.

Au point de vue clinique, l'affection dont il s'agit appartient à la classe de celles dites progressives ; elle débute par les symptômes oculaires, les douleurs, l'anesthésie (première période); continue par les phénomènes pseudo-paralytiques des membres inférieurs, puis des membres supérieurs (deuxième période), et, arrivée lentement au plus haut degré de généralisation et de gravité (troisième période), elle se termine presque toujours fatalement, soit par le fait des accidents propres à la maladie, soit sous l'influence de quelque complication.

Enfin, quant à sa *nature*, en l'absence de lésions anatomiques appréciables, on doit ranger l'ataxie locomotrice parmi les névroses, et, selon toute probabilité, cette névrose siége dans le cervelet, organe coordinateur des mouvements volontaires, d'après MM. Flourens et Bouillaud.

Telles étaient, très en abrégé, les conclusions de M. Duchenne. Comme tous ceux qui essayent d'innover, l'auteur ne pouvait manquer de rencontrer une double opposition. Il y eut d'abord les négateurs ou plutôt les dédaigneux (à la vérité, ils ne se sont pas nommés). A les en croire, la doctrine des affections nerveuses pouvait fort bien se passer d'un supplément. Qu'était-ce d'ailleurs que cette maladie de fraîche date qui venait déranger les descriptions classiques de la paraplégie, du rhumatisme chronique, de la chorée, de la paralysie générale? Si une semblable maladie existe, insinuait-on, c'est à coup sûr une de ces raretés bonnes à placer dans quelque *Sepulchretum* de faits mémorables, dont le vrai clinicien, le médecin thérapeutiste, n'a que faire. Les plus graves ajoutaient que depuis assez longtemps on disserte sur le système nerveux; que sans doute la science est en soi chose excellente, mais qu'elle serait encore meilleure si l'on savait la faire aboutir à des résultats pratiques, par exemple à quelque bonne formule de sirop ou de pilules. D'autres, le prenant de plus haut, déploraient les malheurs du temps présent, l'esprit de morcellement, la frivole curiosité du détail, opposés aux larges aperçus, aux synthèses compréhensives d'autrefois, etc... Que dire à cela, sinon, avec Bacon, qu'une découverte est toujours une personnalité à l'adresse de ceux qui ne l'ont pas faite? Vouloir réfuter de pareils arguments serait peine perdue.

Passons donc à d'autres critiques, plus sérieuses, qui se sont produites à l'occasion du travail de M. Duchenne. Celles-ci ont le caractère de revendications : ce n'est pas l'exactitude des faits qu'elles mettent en cause,

mais bien leur nouveauté. Et le débat, qu'on veuille bien le remarquer, n'est pas purement personnel, il a un grand intérêt scientifique, et mérite un examen approfondi.

II. — M. Landry, auteur d'un mémoire justement estimé sur les sensations tactiles (3), avait tracé l'histoire de l'anesthésie musculaire. Continuant les études de Ch. Bell, de Belfield-Lefèvre, de Gerdy, sur la sensibilité des muscles, il avait décrit les effets qu'exerce, notamment sur les mouvements volontaires, l'abolition morbide de cette propriété physiologique; il avait insisté sur la possibilité pour les malades de suppléer, jusqu'à un certain point, au sens musculaire par le sens de la vue; sur l'aggravation du désordre des mouvements toutes les fois que l'obscurité ou la perte de la vue empêchent l'anesthétique de surveiller des yeux l'étendue et la portée des contractions, etc. Par malheur, l'anesthésie musculaire est un état pathologique rarement isolé, et l'une des affections où elle se rencontre le plus souvent, associée, il est vrai, à beaucoup d'autres symptômes, est précisément celle que M. Duchenne appelle ataxie locomotrice progressive. Ce n'était pas chose facile de faire la part d'un élément morbide particulier au milieu d'un groupe aussi complexe. Trouvant chez tel malade, d'une part, la sensibilité musculaire perdue, de l'autre, les mouvements volontaires troublés, quoi de plus légitime que de rattacher et de subordonner l'un de ces faits à l'autre, d'envisager l'un comme une cause, l'autre comme un effet? M. Landry ne sut point résister à l'attrait de cette logique qui semblait être celle des faits mêmes, et, dans presque toutes les observations publiées par cet auteur, nous le voyons, avec l'ataxie locomotrice sous les yeux, décrire la paralysie du sentiment d'activité musculaire, expliquant celle-là par celle-ci. Lorsque, plus tard, dans le mémoire de M. Duchenne, il retrouva les mêmes descriptions, et pour ainsi dire les mêmes malades, qui avaient fait l'objet de son propre travail, il supposa tout naturellement que l'ataxie locomotrice n'était qu'un nouveau nom donné, en 1858, à la perte du sentiment d'activité musculaire, décrite en 1855.

Il y avait là une erreur. On verra par la suite que l'anesthésie musculaire à l'état d'isolement (telle par exemple qu'elle se rencontre quelquefois chez les hystériques) donne lieu à des symptômes notablement différents de ceux qui appartiennent à l'ataxie locomotrice. Bien plus : à ne prendre même que les faits d'ataxie avec anesthésie musculaire, on ne saurait encore établir entre ces phénomènes concomitants un rapport simple et direct de cause à effet, l'ataxie pouvant être très-marquée

---

(3) O. Landry, *Recherches phys. et pathol. sur les sensations tactiles* (*Archives gén. de méd.*, 1852). — *Mémoire sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Gazette des hôpitaux*, 1855), réimprimé dans le *Moniteur des hôpitaux*, 1858. Voy. aussi *Traité complet des paralysies;* Paris, 1859. In-8°.

alors que l'anesthésie musculaire est très-faible. Enfin, et ceci semble trancher la question, il est des ataxiques chez lesquels, avec l'incoordination la plus folle des mouvements, on n'a constaté aucune modification de la sensibilité cutanée et musculaire. (Cependant nous verrons par la suite que, même dans les cas de cette espèce, il se peut que *tous* les modes de sensibilité ne soient pas absolument normaux).

Puisque nous voici amené à parler incidemment de l'anesthésie des muscles et du rôle qui lui a été attribué dans les désordres de la motilité, qu'il nous soit permis de citer ici le travail du Dr Brach, de Cologne. Voici ce qu'écrivait ce médecin (en 1840!), dans un article (4) où il examine « un point incomplétement connu de la physiologie des nerfs et une espèce particulière de paralysie» (espèce qui appartient, selon l'auteur, à l'atrophie spinale ou *tabes dorsalis*). Partant de cette idée, que le *sentiment du mouvement* est indispensable à l'exercice du mouvement lui-même, il signale un état paralytique spécial encore mal connu, et dont il espère que d'autres observateurs écriront un jour l'histoire complète. «En pareil cas, dit-il, ce n'est ni la sensibilité générale qui manque, ni la contractilité des muscles, mais bien la perception du mouvement......La démarche de ces sortes de malades a quelque chose de caractéristique : les efforts désordonnés qu'ils font avec leurs membres ne se rencontrent point dans ces paralysies ordinaires.... Comme ils n'ont pas la sensation des mouvements, ils ont recours aux autres sens pour y suppléer, et c'est alors la vue qui leur vient principalement en aide; aussi leur est-il difficile ou même impossible de marcher dans l'obscurité.....»

M. Landry n'eût pas mieux dit.

Une autre description de l'anesthésie musculaire, très-explicite aussi et très-précise, se trouve dans un ouvrage célèbre que nous aurons plus d'une fois l'occasion de citer (5). «La porte isolée de la sensibilité musculaire (dans le texte: *anæsthesia muscularis*), sans abolition simultanée de celle des téguments, accompagne constamment le *tabes dorsalis*» (on verra bientôt que ce mot est synonyme d'ataxie locomotrice progressive). « Elle commence à se montrer dès le début de la maladie, devient de plus en plus marquée dans son cours, et ne cesse de pouvoir être distinguée que vers la fin, alors que la faiblesse musculaire confine à la paralysie proprement dite. Chez ces malades, les yeux sont les régulateurs des actes musculaires et font en quelque sorte office d'antennes vigilantes; aussi la maladresse de leurs mouvements est-elle à son comble dans l'obscurité ou lorsque survient une amaurose, ainsi que cela a lieu plus tard. Quant à la peau, sauf à la période ultime de l'affection, elle conserve toute sa sensibilité.»

---

(4) Brach, *Ueber einen nicht hinlänglich beobacht. Punkt aus d. Physiol. d. Nerven u. eine eigenthüml. Art von Lähmung* (*Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 45). — Le même, *ibid.*, 1842, nos 3 et 4.

(5) Romberg, *Die Nerven-Krankheiten des Menschen*, Bd. I, p. 228; 3e édition; Berlin, 1857 (1re édition, 1840).

Loin de nous la pensée d'amoindrir le mérite de M. Landry, de méconnaître ce que son travail a ajouté à ceux que nous venons de mentionner (6) et dont certainement cet auteur n'avait aucune connaissance. Nous voulions seulement montrer une fois de plus combien les affirmations de priorité sont chose risquée en médecine, où tout a été vu et où tout est à revoir.

III. — Après la réclamation de M. Landry est venue celle de M. le professeur Bouillaud (7). Tout le monde connaît les expériences curieuses faites par M. Bouillaud sur les fonctions du cervelet (8), expériences qui l'ont conduit à envisager cet organe comme le coordinateur des actes musculaires de station, d'équilibration, de locomotion. Chose digne de remarque, l'état pathologique que l'on crée artificiellement chez les animaux par une lésion cérébelleuse, ressemble quelquefois point pour point, et jusque dans les moindres détails symptomatiques, à l'état des malades atteints d'ataxie locomotrice. Les noms mêmes de *délire, de folie* ou d'*ataxie,* empruntés à la pathologie des fonctions intellectuelles, c'est à M. Bouillaud que revient le mérite de les avoir appliqués aux altérations du mouvement (9). Le premier il appela ainsi ce trouble spécial que caractérise un défaut de synergie harmonique des divers actes musculaires. L'*incoordination* (c'est le sens littéral du mot *ataxie*) est, suivant lui, l'élément commun d'un assez grand nombre de maladies, telles que : lésions du cervelet, paralysie générale, chorée, tremblement, etc. M. Bouillaud était donc parfaitement fondé à dire que, bien des années avant M. Duchenne, il avait découvert et nommé l'ataxie locomotrice ; qu'il avait indiqué les maladies du cervelet parmi celles qui comptent l'incoordination des mouvements au nombre de leurs symptômes les plus remarquables. Or on n'a pas oublié que la maladie décrite comme nouvelle était classée par M. Duchenne lui-même parmi les névroses du cervelet. — Dans sa réponse, M. Duchenne établissait, avec raison, que symptôme et maladie sont deux quantités pathologiques incommensurables ; que celui-là est une fraction, celle-ci un tout ; que reconnaître chez un malade des mouvements incoordonnés,

(6) Parmi d'autres publications encore plus anciennes qui traitent de la perte du sentiment musculaire, nous citerons spécialement Yelloly (*History of a case of anæsthesia*, in *London med.-chirurg. transactions*, t. II, p. 90; 1812 (2e édition, 1816).

(7) *Des Signes propres à faire distinguer les hémorrhagies cérébrales des hémorrhagies cérébelleuses,* leçons recueillies par M. le Dr Voisin (*Union médicale*, nouvelle série, 1859, t. II, p. 535).

(8) Bouillaud, *Recherches expérimentales et cliniques tendant à réfuter l'opinion de Gall sur les fonctions du cervelet* (*Archives gén. de méd.*, t. XV, p. 64; 1827.

(9) Bouillaud, *Traité de nosographie médicale* (art. *Ataxie*), t. V, p. 317. In-8o; Paris, 1846.

ce n'est encore faire le diagnostic ni de la chorée, ni du tremblement, ni de la paralysie générale, ni d'une hémorrhagie cérébelleuse, puisque, au dire de M. Bouillaud, il y a de l'*ataxie* dans toutes ces maladies diverses. En d'autres termes, cédant sur le terrain de la physiologie pathologique, M. Duchenne se retranchait dans la pathologie et la clinique, où l'évolution et l'enchaînement des troubles fonctionnels ont une importance de premier ordre.

Mais les faits nécroscopiques recueillis par la suite se sont chargés de faire une réponse encore plus péremptoire. Quand la prétendue névrose se fut trouvée accompagnée de grosses lésions de texture, l'anatomie pathologique, en précisant le siége de ces lésions, termina d'un seul coup un différend qui eût pu se prolonger indéfiniment. C'est dans la moelle, à laquelle on ne songeait guère dans cette discussion, c'est là que se rencontrent les altérations caractéristiques de l'ataxie locomotrice; toujours c'est la moelle qui est atteinte, et presque toujours une portion limitée de l'organe, et cela avec une netteté de circonscription que la vivisection aurait peine à égaler. Pour le cervelet, constamment aussi il est exempt de tout lésion notable.

Ces faits inattendus de part et d'autre, tout en ébranlant l'édifice de M. Duchenne, ne laissèrent pas d'atteindre celui de M. Bouillaud : l'un y perdit sa *névrose* ataxique, l'autre sa localisation *exclusive* du pouvoir coordinateur dans le cervelet.

IV. — Donc ni le symptôme anesthésie musculaire ni le symptôme incoordination du mouvement ne sont l'équivalent de l'ataxie locomotrice progressive. Il s'agit bien là d'une *maladie*, maladie où l'un de ces phénomènes est habituel, l'autre constant, mais qui peut se passer du premier et qui peut être affirmé dès avant l'apparition du second.

Et toutefois ce serait une erreur d'admettre que M. Duchenne ait été le premier à soupçonner l'existence de cette entité morbide. Parmi ses prédécesseurs on peut nommer MM. Hutin (10), Monod (11), et surtout le professeur Cruveilhier (12), en France; Todd (13), Gull (14), en Angle-

---

(10) Hutin, *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828, t. I, p. 41. — V. aussi *Bullet. de la Soc. anat.*, 1827, t. II, p. 134).

(11) Monod, *De quelques maladies de la moelle épinière* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1832, t. II, p 56).—Ce sont les deux faits de M. Monod qu'on trouve cités dans le *Traité des maladies de la moelle épinière*, par Ollivier (d'Angers), 2e édition, Paris, 1837, in-8°, et qu'on attribue généralement à ce dernier auteur.

(12) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, avec planches (livr. 32 et 38; Paris, 1830-1842).

(13) Todd; article *Physiol. of the nervous system* (*Cyclop. of anat. and phys.*; Londres, 1847).

(14) Gull, *Cases of paraplegia* (*Guy's Hosp. Reports*, 1858, 3e sér., t. IV, p. 169).

terre; Brach (15), Steinthal (16), Wunderlich (17), en Allemagne. Mais il convient de citer particulièrement le professeur Romberg, de Berlin, dont le travail sur les *tabes dorsalis* est encore aujourd'hui, même après le mémoire des *Archives*, un des meilleurs et des plus instructifs qu'on puisse consulter. Nous croyons en conséquence devoir en donner un aperçu (18).

Après avoir émis l'opinion que la moelle épinière, altérée comme *conducteur* dans les cas de paraplégie simple, peut être frappée dans ses fonctions de *centralité*, et que c'est là ce qui a lieu dans le *tabes dorsalis*, Romberg aborde la description des symptômes. Il énumère les troubles de la vue, le strabisme, l'anesthésie cutanée et musculaire; il décrit avec une merveilleuse exactitude les douleurs fulgurantes (*blitzähnliche*) des membres, ainsi que la sensation thoracique ou abdominale de constriction en ceinture; il précise la nature spéciale du désordre qu'éprouvent les actes de locomotion et d'équilibration, signalant ce fait, suivant lui caractéristique, que l'occlusion des yeux détermine instantanément un surcroît d'incertitude vertigineuse, une oscillation, bientôt suivie de chute; il insiste sur la persistance des mouvements simples de flexion, d'extension, etc., que les malades exécutent sans peine dans leur lit; il montre l'incoordination des mouvements se propageant des membres inférieurs aux supérieurs, après avoir été précédée par l'engourdissement de l'annulaire et du petit doigt. Sans partager le cours de l'affection en périodes distinctes, il suit l'évolution ordinaire des accidents, depuis leur début jusqu'à leur terminaison, et nous fait assister à leurs alternatives d'aggravation et d'amendement; une peinture saisissante nous montre les malades, condamnés à un repos absolu, complétement aveugles, affligés de paralysie rectale et vésicale, avec des eschares produites par un long décubitus, gardant cependant toute leur connaissance et parfois même l'exacte perception des impressions tactiles. Loin de confondre cet ensemble de phénomènes avec d'autres affections spinales, Romberg l'en distingue au contraire par ses traits les plus frappants. L'étiologie est étudiée ensuite dans ses principaux éléments. Enfin, d'après le résultat de quelques autopsies, le siége de la lésion principale est placé dans les faisceaux postérieurs de la moelle et dans les racines postérieures des nerfs rachidiens; la portion dorso-

---

(15) Brach, *loc. cit.*

(16) Steinthal, *Beiträge z. Geschichte d. Tabes dorsualis* (*Hufeland's journal*, 1844).

(17) Wunderlich, *Progessive Spinalparalyse*, in *Handb. d. Pathol. u. Therapie*; Berlin, 1853.

(18) Romberg, *Lehrb. d. Nervenkr.*, etc. Le chapitre qui traite du *Tabes dorsalis* se trouve en partie traduit dans le livre de M. Duchenne (*De l'Électrisation localisée*, p. 617, 3e édition; Paris, 1861). MM. Charcot et Vulpian, dans leur *Note sur un cas d'atrophie*, etc. (*Gazette hebdomadaire*, 1861), en ont donné un extrait plus étendu.

lombaire étant en général la première affectée, et l'altération, dans sa marche ascensionnelle et décroissante, se propageant de là jusqu'à l'encéphale, où l'on a retrouvé des traces. A ce propos se trouve mentionnée l'atrophie des nerfs et des bandelettes optiques, etc. La gravité extrême du pronostic et l'inutilité de la thérapeutique usuelle n'ont pas davantage échappé à la sagacité de l'observateur.

Cette monographie, vrai chef-d'œuvre d'exactitude et de concision, est complète. Rien n'y manque, si ce n'est l'indication plus formelle du contraste qu'a si bien fait ressortir M. Duchenne entre la paralysie apparente et la réelle persistance de la vigueur musculaire (19); si ce n'est aussi l'étude microscopique d'une lésion dont l'aspect et le caractère atrophique sont d'ailleurs très-nettement indiqués.

V. — Un mot, à ce propos, sur la dénomination de *tabes dorsalis* (ou *dorsualis*), dont se sert le professeur Romberg. Cette dénomination nous paraît avoir sur son récent synonyme, fort long et médiocrement euphonique: *ataxie locomotrice progressive*, plusieurs avantages sensibles. Elle a l'ancienneté et même l'antiquité, ce qui est une consécration. Elle a aussi une brièveté précieuse : en deux syllabes, *tabes* (de même que *phthisie:* on disait autrefois *phthisie dorsale*), rappelle à l'esprit la chronicité et la marche progressive de la maladie; l'épithète *dorsalis* y ajoute une notion anatomo-physiologique de la plus haute valeur, pressentie ou acquise depuis des siècles, quoique si bien perdue depuis qu'il nous a fallu la découvrir à nouveau.

Avec ce nom de *tabes dorsalis,* nulle confusion possible entre un trouble spécial de la motilité: l'ataxie, et une maladie où ce trouble se présente au milieu d'un grand nombre d'autres: l'ataxie locomotrice progressive (voir plus haut la discussion entre M. Bouillaud et M. Duchenne). L'unité de la série entière de ces symptômes est fortement exprimée, et l'on ne court plus le risque de commettre un contresens en énonçant une vérité, quand, par exemple, on dit qu'à la première période que j'intitule, il y a ataxie sans ataxie! Les recherches du diagnostic, limitées à un petit cercle d'affections, se trouvent garanties contre tout écart fâcheux, et nul ne s'avisera d'*identifier* le *tabes dorsalis*, sur la foi d'un seul phénomène similaire, avec cette foule d'états morbides disparates, depuis la chorée ou la paralysie générale, jusqu'aux apoplexies cérébelleuses. Car, si trompense qu'on veuille bien supposer la ressemblance superficielle de toutes ces maladies, jamais la difficulté de leur diagnostic différentiel ne saurait constituer un problème de nosologie.

---

(19) Quelques auteurs avaient signalé ce contraste (Wunderlich, par exemple, qui oppose l'impotence des membres à la conservation de la force musculaire *brute*), mais en termes moins explicites. Tous ont d'ailleurs insisté sur la persistance des mouvements partiels, qui n'est qu'une autre face du même fait physiologique.

Supposons qu'à l'époque où M. Duchenne fit ses recherches sur l'ataxie locomotrice le *tabes dorsalis* de Romberg eût été mieux connu, assurément personne n'eût songé à placer dans le *cervelet* le siége principal d'une affection accompagnée de douleurs, de fourmillements, d'anesthésie des membres inférieurs, comme la plupart des paraplégies ; ayant pour symptômes l'impuissance et la sensation de ceinture, si connues comme signes des lésions de la moelle; envahissant les membres de bas en haut; affectant symétriquement les deux mains, etc. etc. A la vue d'un malade ainsi fait, bien des gens du monde jugeaient sans aucun doute les choses plus sainement que nous; en le déclarant affecté de la *maladie* de la moelle épinière (c'est-à-dire de la maladie grave, de la maladie spinale par excellence), ils étaient dans le vrai, quand nous, avec notre ataxie locomotrice progressive, nous étions dans le vague.

Insistons encore : le nom de *tabes dorsalis* sauvegarde toutes les transitions naturelles qui mènent d'une affection chronique de la moelle à une autre; plus pathologique que physiologique, il ne confond rien de ce qui diffère, mais il ne creuse pas non plus un abîme entre ce qui est, en somme, fort analogue et souvent coïncident, ainsi que nous le mentionnerons par la suite.

Que si, à l'exemple de M. le professeur Trousseau, on préférait le nom de *maladie de Duchenne*, tout en reconnaissant ce qu'il y a d'honorable dans cet hommage rendu au mérite par un autre mérite, nous regretterions ce choix, pour plusieurs raisons sur lesquelles il serait inutile d'appuyer. La principale est que déjà le nom de l'infatigable chercheur se trouve attaché à plus d'une découverte en médecine : atrophie graisseuse des muscles, paralysie progressive du voile du palais, de la langue, etc.; de sorte que pour prévenir des confusions inévitables il faudrait distinguer chaque *maladie de Duchenne* par un numéro, comme les îles du Mississipi.

Mieux vaudrait donc s'en tenir à ce nom séculaire de *tabes dorsalis*, à moins qu'on n'y veuille substituer celui d'*atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle*, qui est encore plus précis.

VI.—La symptomatologie de l'affection qui nous occupe a été tracée de main de maître par Romberg, par M. Duchenne, par M. le professeur Trousseau. La reproduire ici serait inutile; mais il n'est pas sans intérêt de montrer quels changements l'accumulation des faits particuliers a apportés au type nosographique établi tout d'abord, et aussi les modifications qu'une étude de plus en plus attentive a fait subir à la théorie de la maladie, principalement quant à la subordination de ses divers éléments.

D'après les auteurs cités tout à l'heure, l'ataxie locomotrice progressive est une espèce morbide nettement caractérisée par l'ensemble des phénomènes que nous allons brièvement énumérer :

MOTILITÉ. *Phénomène principal :* l'incoordination ou plus simplement un trouble particulier des fonctions locomotrices, qui se reconnaît :

1° A l'incapacité d'accomplir les actes musculaires complexes qu'exigent la station, l'équilibration, la progression, etc., contrastant avec la faculté persistante d'exécuter les mouvements simples de flexion, d'extension, etc.;

2° Au contraste, corrélatif du précédent, entre la pseudo-paralysie apparente (mouvements insuffisants ou exagérés, saccadés, comme convulsifs, etc.) et la conservation de la puissance musculaire, mesurée au dynamomètre.

Phénomènes accessoires : paralysies vraies, permanentes ou passagères, des muscles moteurs de l'œil, de la vessie, etc.

SENSIBILITÉ. *Symptômes hyperesthétiques :* douleurs fulgurantes spéciales; douleur en ceinture; sensations de fourmillement, d'engourdissement, etc.; parfois exagération du besoin génital au début.

Symptômes anesthétiques, pouvant manquer complétement, mais escortant presque toujours les symptômes précédents : anesthésie *cutanée* (abolition de la sensibilité tégumentaire tactile, douloureuse, calorique (assez rare);—anesthésie *musculaire* (reconnaissable à la faiblesse ou à la nullité des perceptions provoquées par la compression, le pincement, l'électrisation des masses charnues; à l'inconscience des mouvements actifs ou passifs; à l'inconscience de la position des membres, etc.); — anesthésie *sensorielle* (amaurose, quelquefois surdité).

Il y a à noter en outre l'impuissance (*anesthésie génitale*) avec pertes séminales.

A cette liste s'ajoutaient plusieurs caractères négatifs : l'intégrité de la nutrition musculaire (absence d'atrophie graisseuse);—la persistance de la contractilité sous l'influence du courant électrique; — le défaut de douleurs rachidiennes; — l'absence de tout embarras de la parole et de toute perturbation de l'intelligence.

La marche progressive, ascendante, des phénomènes pseudo-paralytiques, l'apparition dans un ordre à peu près fixe d'abord des troubles visuels et des paralysies oculo-motrices, puis de l'anesthésie et de l'ataxie des membres inférieurs, puis de l'engourdissement et de l'inhabilité des membres supérieurs, enfin la manifestation d'une période ultime de cécité, d'immobilité, de paralysie des sphincters, etc.; — toutes ces particularités ajoutaient les derniers traits au tableau; elles achevaient de délimiter avec une précision toute nouvelle une espèce morbide originale que le caractère propre des symptômes, autant que leur mode spécial d'enchaînement, mettaient fortement en saillie au milieu de la foule des affections chroniques des centres nerveux.

Depuis les choses ont changé, mais peu. Ces premières descriptions restent vraies dans leur ensemble; seulement il est devenu nécessaire de les annoter, moins pour contredire les propositions émises que pour atténuer ce qu'elles ont de trop tranché.

Ainsi : 1° à l'égard de la motilité, il est certain que, dans quelques cas exceptionnels, on a constaté une diminution réelle de la contraction volontaire ; c'est notamment ce qui a été vu par le professeur Friedreich (20), et remarquons, pour décourager d'avance toute contestation, que trois fois l'autopsie a été faite et a montré la lésion atrophique des faisceaux postérieurs dans toute son évidence.

2° Les paralysies des muscles oculaires manquent plus souvent qu'on ne le croyait, et cela non-seulement au début, mais même dans tout le cours de la maladie.

3° Quant aux désordres de la sensibilité, le désaccord est grand entre les différents observateurs. Passons sur l'absence plusieurs fois constatée des douleurs fulgurantes, lacune de symptomatologie qu'il eût été facile de prévoir pour cette maladie comme pour tant d'autres. Nous n'insisterons pas davantage sur la douleur rachidienne notée dans plusieurs faits; mais il y a des contradictions plus graves touchant la sensibilité cutanée et musculaire, et elles méritent de nous y arrêter. Pour Romberg, l'anesthésie musculaire «avec sensibilité persistante de la peau» est un symptôme constant du *tabes dorsal;* pour M. Landry, l'ataxie se réduit tout entière aux conséquences de la paralysie qui frappe le sentiment d'activité musculaire, et cette opinion compte encore des partisans nombreux, parmi lesquels il nous suffira de nommer M. le professeur Monneret. D'une autre part, M. Duchenne, M. Trousseau, M. Bourdon, Friedreich et une foule d'autres, ont rapporté des faits d'ataxie sans aucune trace d'anesthésie. Le Dr Eisenmann (21), repoussant formellement toute assimilation de l'anesthésie musculaire à l'ataxie locomotrice, va plus loin encore : il décrit séparément le trouble des mouvements qui appartient à l'un ou à l'autre de ces états morbides, et il établit entre eux un diagnostic différentiel détaillé. Cependant, avouons-le, une négation absolue inspire toujours quelque méfiance quand il s'agit de constatations aussi délicates que celle de l'état de la sensibilité. Qu'on lise le remarquable travail de MM. Charcot et Vulpian, ou l'ouvrage plus récent et encore plus explicite à ce sujet que vient de publier le Dr Leyder (22), et l'on verra ce qu'il faut de soin et de minutieuse attention pour apprécier exactement le degré de sensibilité d'un malade. Quoi qu'on fasse, on ne se sent qu'à moitié rassuré par cette assertion qu'on trouve si souvent dans les observations d'ataxie : « la sensibilité, explorée de toutes les manières, paraît parfaitement nor-

---

(20) PROF. Dr N. FRIEDREICH, in Heidelberg *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (*Virchow's Archiv f. path. Anatomie a. Physiol.*, 1863).

(21) EISENMANN, *Die Bewegungs-Ataxie;* Vienne, 1863, in-8°. Ouvrage contenant l'analyse de 68 observations d'ataxie.

(22) E. LEYDER, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge;* Berlin, 1863. Dans ce travail se trouvent analysés 32 faits d'atrophie des cordons et racines postérieurs, suivis d'autopsie.

male.» On en revient toujours à se demander si le malade a bien été soumis à toutes les épreuves exigées et s'il en est sorti victorieux; et les épreuves sont nombreuses : ce n'est pas assez des procédés expéditifs et usuels, il y faut encore l'apposition simple du doigt, le mesurage avec le compas de Weber, l'exploration électrique, une interrogation soupçonneuse sur la localité de l'impression produite, sur la rapidité de la perception qui y succède, etc. etc. Qu'un seul de ces modes d'investigation ait été omis, et les défenseurs de l'anesthésie quand même seront en droit d'insinuer que, mieux recherchée, le phénomène n'eût pas manqué de se révéler à l'observateur. Il est vrai que dans tel fait, et nous citerons comme modèles ceux qui ont été rapportés par Friedreich, toutes les précautions semblent avoir été prises pour éviter l'erreur, et il paraît positivement établi que ni la peau ni les muscles ne présentaient là le moindre vestige d'insensibilité. Toutefois il est bien dur d'admettre une lésion des cordons et racines postérieurs sans perturbation aucune des fonctions qui leur sont dévolues, et qu'on leur croit dévolues, et les efforts de dialectique les plus désespérés se conçoivent en face de ce qui semble positivement absurde. Il appartiendra à l'avenir de décider jusqu'à quel point c'est ici la pathologie qui s'abuse, ou la physiologie qui doit reviser ses dogmes; quelques tentatives ont été faites dans ce dernier sens (nous en parlerons plus loin). Pour le moment, il y a une conclusion à tirer de ces débats : c'est que chez les ataxiques les états les plus variés de la sensibilité *cutanée* et *musculaire* peuvent être constatés, et il s'en faut que chez eux le désordre de la motilité soit toujours proportionné au degré de l'anesthésie existante; parfois ce désordre est extrême, et la sensibilité paraît intacte; parfois aussi, avec une anesthésie profonde de la peau et des muscles, les mouvements restent à peu près normaux (voy. principalement, dans l'ouvrage de M. Duchenne, la description de l'anesthésie musculaire hystérique).

VII.—Il nous suffira de rappeler les principaux faits anatomo-pathologiques relatifs à cette atrophie.

1° Les lésions qui la caractérisent sont constantes dans le *tabes dorsalis*. C'est là une proposition fondamentale qu'on a vainement essayé d'infirmer par des raisonnements; et, quant aux faits prétendus négatifs (tel que celui cité par M. Duchenne), on ne saurait les regarder comme probants en l'absence de l'examen microscopique; car la substance nerveuse peut être profondément altérée, et à l'œil nu paraître normale ou à peu près (voir à ce sujet les remarques de Türck, celles de Gull, etc.). Qu'on discute la valeur pathogénique des lésions spinales, qu'on les déclare consécutives, effet et non cause des symptômes, rien de mieux; toujours est-il qu'à l'autopsie des ataxiques on les trouve en général évidentes et très-marquées. Ce n'est pas à l'anatomie qu'il faut demander des arguments en faveur de l'idée d'une névrose ataxique.

Remarquons à ce propos avec quelle facilité les auteurs affirment

quelquefois l'intégrité des centres nerveux, quand ils ont sous les yeux des altérations de texture peu accusées et telles qu'à leur avis elles sont insuffisantes *pour expliquer les symptômes*. Comme s'il était possible d'évaluer la quantité de lésion offensive des tissus en centimètres et en centigrammes! comme si l'on pouvait établir une limite en deçà de laquelle une désorganisation peut être innocentée des méfaits symptomatiques qui lui ont été imputés! comme si enfin il était plus aisé de comprendre des symptômes sans aucune modification matérielle que d'en concevoir avec une modification légère!

2° Les altérations du *tabes dorsal* sont remarquables par leur *uniformité*: elles occupent à peu près constamment la région dorso-lombaire, surtout à sa partie inférieure, bien rarement la région cervicale (23); elles se propagent inférieurement jusqu'aux nerfs de la queue-de-cheval, supérieurement vers l'encéphale; frappant avec une symétrie en général parfaite les deux moitiés latérales de la moelle, elles sont assez strictement localisées dans les cordons postérieurs et les racines attenantes, et ce n'est qu'accidentellement qu'on les voit atteindre les faisceaux latéraux ou antérieurs. Au lieu de gagner sur place, de proche en proche, et dans le sens de l'épaisseur des tissus, elles semblent s'attacher aux cordons et racines postérieurs, et tendent à s'y accroître en hauteur, mais sans franchir ces limites toutes physiologiques.

3° L'uniformité semble moindre quant au *mode* de ces altérations; encore les variétés qu'on remarque à cet égard peuvent-elles être ramenées sans trop d'effort à un type commun. L'aspect des parties altérées ne laisse pas de différer notablement suivant les cas : tantôt c'est une sorte de dégénération grise, tantôt un état gélatineux et translucide; il y a diminution de consistance, ou bien induration (*sclérose*); réduction sensible du volume, ou, par exception, accroissement, etc.; c'est avec tous ces caractères apparents que peut se présenter l'atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle.

Rarement les racines spinales postérieures restent saines, elles participent presque toujours à l'atrophie de faisceaux, de telle sorte que le *maximum* de leur altération (volume diminué, aspect gélatineux, transformation celluleuse, etc.) correspond au point où la moelle elle-même est le plus gravement atteinte, le *minimum* aux régions les mieux conservées de cet organe. — Il est digne de remarque que les nerfs qui font suite aux racines nerveuses atrophiées ne présentent aucun changement appréciable dans la portion extra-rachidienne de leur trajet.

Ajoutons encore que les membranes n'échappent pas toujours à l'altération, et qu'on y a maintes fois constaté soit des épanchements séreux, soit une hyperémie considérable ou des adhérences plus ou moins

---

(23) Monod, *De quelques Maladies de la moelle* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1832). — Vernay (*Union méd.*, 1862).

étendues, au niveau des portions atrophiées de la moelle. — Des congestions sanguines ou des altérations analogues à celles des cordons spinaux (quoique en général moins accusées) ont été vues également dans les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes et nerfs optiques, etc. Le cervelet n'a guère offert qu'un peu de congestion sanguine.

4° Quelle est cette singulière altération du tissu nerveux et comment se produit-elle ? Ce que nous savons de plus positif, c'est qu'il s'agit ici d'une destruction des éléments nerveux. En effet, l'examen microscopique (24), fait par un grand nombre d'auteurs, a fourni à cet égard les renseignements concordants que voici :

Dans la *substance blanche* des cordons postérieurs, devenue grise ou jaunâtre, on trouve, d'une part, les tubes nerveux clair-semés, pâles, grêles ou variqueux, réduits parfois à leur seule gaîne ou présentant un contenu granuleux ; quelques-uns conservant leur *cylinder axis*. D'autre part, la substance conjonctive hyaline (*névroglie*, de Virchow),

---

(24) Voy. à ce sujet : Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebs-Substanzen* (*Sitzungsberichte der Akad. d. Wissensch.*, Bd. XIII, p. 122; Vienne, 1854.

L. Tuerck, *Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge* (*Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissensch.*, 1856).

Gull, *Cases of paraplegia* (*Guy's hosp. reports*, t. IV, p. 169, 3e série; 1858).

R. Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. du Dr Picard. In-8°, p. 235; Paris, 1861.

E. Sellier, *De la nature et du siége de certaines paralysies isolées de la sensibilité* (Thèses de Strasbourg, 1860. In-4°, n° 514).

Michel, *Du Microscope, de ses applications*, etc. *Mém.* (couronné) de *l'Acad de Médecine*, t. XXI. In-4° ; Paris, 1857.— L'autopsie mentionnée dans ce travail est également citée dans Ch. Sizaret, *De l'Anesthésie musculaire* (Thèses de Strasbourg, 1860. In-4°).

Luys, dans le mémoire de M. Bourdon, *Études cliniques et histolog. sur l'ataxie locomotrice* (*Archives gén. de méd.*, t. VIII, 1861), et dans le travail de M. Oulmont sur le même sujet (*Union médicale*, t. XIV, 1862).

J.-M. Charcot et A. Vulpian, *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière*, etc. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. IX, 1862, nos 16 et 18).

Sappey (dans *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, de Trousseau).

N. Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd. XXVI, p. 391 et 433; Bd. XXVII, p. 1; 1863).

E. Rindfleisch, *Histolog. Détail zu der grauen Degeneration von Gehirn u. Rückenmark* (Virchow's *Archiv*, Bd. XXVI, p. 474; 1863).

Ordonez, *Sur une altération des capillaires*, etc. (*Gaz. méd.*, 1863. *Compte rendu des séances de la Soc. de biolog.*)

Leyden, *Die graue Degeneration*, etc. Berlin, 1863, in-8°.

Elwart, *De l'Anatomie pathologique et du traitement de l'ataxie locomotrice progressive* (Thèse de Paris, 1863).

sorte de gangue où ces tubes se trouvent implantés, a pris un aspect fibrillaire, et présente, avec des granulations amorphes en grande quantité, un certain nombre de noyaux allongés et quelques cellules plus rares (peut-être ces noyaux appartiennent-ils, du moins pour la plupart, aux gaînes nerveuses). On y trouve, en outre, des corpuscules amyloïdes plus ou moins abondants, reconnaissables à leur réaction ordinaire avec la teinture d'iode. Enfin les vaisseaux y ont pris un développement considérable, et leurs parois épaissies, composées de plusieurs couches, sont incrustées d'un dépôt de granulations graisseuses.

Dans les cornes postérieures de la *substance grise,* mêmes altérations, mais moins marquées. La teinte rougeâtre de cette substance tient à l'injection de son réseau capillaire; quelquefois on y remarque une teinte plus foncée, noirâtre, due à la présence de nombreux granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées, mais le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

Les changements notés dans les racines postérieures ne diffèrent pas de ceux des cordons correspondants. Il en est de même des portions altérées du bulbe, de la protubérance, des nerfs optiques, etc.

En somme, toutes ces altérations caractérisent nettement une *atrophie* de la substance nerveuse.

Mais qu'est-ce qu'une atrophie? C'est un fait morbide qu'on a peine à faire dater de lui-même et à considérer comme indépendant et primitif. Une atrophie, c'est la ruine d'un tissu, le dernier terme d'une série de changements antérieurs, une lésion qui, pour être bien comprise, classée et surtout traitée, exige l'étude de l'évolution pathologique tout entière, dont elle est aboutissant, car les phases initiales et obscures de cette évolution importent bien autrement que sa période ultime d'évidence et d'incurabilité.

3° S'agirait-il ici d'une de ces atrophies simples, comme nous en voyons se produire dans les organes condamnés à une inaction physiologique prolongée (et qui sont comme la contre-partie des hypertrophies par excès d'exercice fonctionnel)? — Telle est l'opinion des personnes pour qui le *tabes* dorsal est une névrose, et qui voient dans l'altération de la moelle une simple conséquence du trouble de la motilité. Mais remarquons qu'ici la disparition des éléments nerveux est loin d'être un fait isolé; qu'elle s'accompagne d'un autre fait très-important: la production d'un tissu conjonctif plus ou moins parfait à la place de la *névroglie;* qu'elle est escortée de traces indéniables d'un travail congestif ancien, soit dans la substance médullaire elle-même, dans les racines spinales postérieures, soit enfin les membranes d'enveloppe. Dirons-nous, ce qui est parfaitement acceptable, que c'est l'élément celluleux qui, en se développant, a étouffé l'élément nerveux contenu dans ses mailles? Il resterait alors à déterminer, à son tour, l'origine de cette espèce hypertrophie ou de prolifération inusitée, et la difficulté subsiste presque entière.

Que si nous considérons le fait anatomo-pathologique dont il s'agit dans toute sa complexité, que, sans en négliger aucun, nous groupons les trois éléments principaux dont il est composé, à savoir : la vascularité, l'*évolution* du tissu conjonctif, l'*involution* des éléments nerveux (car le reste : granulations amorphes, corpuscules amyloïdes, etc., n'est qu'accessoire), nous arrivons à nous former une idée assez plausible du mode suivant lequel la lésion a pu se constituer. Et nous chercherions vainement un autre nom que celui de *myélite chronique* pour une altération pareille. C'est d'ailleurs là le sentiment de la plupart des anatomo-pathologistes qui se sont occupés de la question, même de ceux qui y ont introduit des discussions inopportunes sur l'inflammation en général, sur la possibiité d'un travail phlegmasique dans les organes privés de vaisseaux, sur l'antériorité de l'irritation parenchymateuse, etc. Dans l'espèce, il ne s'agit pas de savoir comment l'hyperémie inflammatoire s'est établie, mais de décider si elle existe; et c'est ce qui paraît évident, soit qu'on étudie en lui-même le *tabes* dorsal, soit qu'on le rapproche de certaines autres phlegmasies qui pourraient être désignées sous le nom de *phlegmasies cirrhotiques*.

Sans doute on peut renouveler contre l'idée d'une myélite les objections devenues banales dont on s'est servi pour contester le caractère inflammatoire de tant d'autres états chroniques du même genre : l'absence de suppuration, le défaut d'analogie avec le ramollissement blanc ou rouge, puis encore l'absence de fièvre, de contracture, etc. Mais toute cette argumentation conduit simplement à constater que des différences très-tranchées séparent les inflammations aiguës des chroniques, et les inflammations chroniques entre elles. Certes l'engorgement des tonsilles à la suite d'angines répétées ne ressemble guère à l'abcès de l'amygdale, ni l'hépatite des pays chauds à la cirrhose des ivrognes, ni la méningo-encéphalite produite par l'insolation à la paralysie générale des aliénés; et cependant il y a un élément commun dans toutes ces espèces particulières, et l'on peut et doit tenir compte de leurs affinités sans faire trop bon marché de leurs caractères propres. Aussi ne dirons-nous pas que l'atrophie spinale du *tabes* dorsal succède à une myélite quelconque, mais à une certaine myélite chronique des faisceaux postérieurs, avec hypertrophie celluleuse de la névroglie (25).

Nous verrons combien cette conclusion est conforme à ce que nous apprend l'étude des symptômes et des causes, étude que nous allons maintenant aborder.

Indiquons encore parmi les particularités qu'on a notées chez quel-

(25) Leyder (ouvr. cité) combat cette opinion en se fondant sur le peu d'abondance des noyaux dans le tissu conjonctif ; mais cet argument isolé n'a pas la valeur décisive que l'auteur lui attribue, et sa propre formule (*atrophie d'une espèce particulière*) est toute négative et peut paraître trop prudente.

ques ataxiques : l'absence des troubles visuels, un peu plus fréquente qu'on ne le pensait tout d'abord ; la transformation graisseuse de certains muscles (observations de Duménil, de Friedreich) (26) ; la contracture ; l'inexcitabilité sous l'influence du courant électrique ; l'embarras de la parole (faits de Türck, de Teissier (27), de Charcot et Vulpian, de Friedreich : ce dernier auteur a trouvé une atrophie de l'hypoglosse dans les trois autopsies qu'il a eu l'occasion de pratiquer) ; la déviation de la colonne vertébrale, et jusqu'à des altérations notables de l'intelligence (28), etc.

Il sera toujours loisible de récuser la plupart de ces faits sous prétexte qu'ils sont entachés de *complication*. C'est là, pour le dire en passant, un moyen dilatoire dont on abuse en pathologie, et qui se rattache à l'idée naturaliste qu'on se fait de l'espèce morbide et à la manière toute métaphysique dont on conçoit la maladie. Tout est complication pour une nosologie étroitement symptomatique, condamnée à veiller sans cesse au respect de ses entités artificielles. Pour elle la mydriase sera une névrose qui se compliquera de strabisme et de chute de la paupière, autres névroses ; pour elle encore l'inflammation de l'œil compliquera l'anesthésie de la face, etc. Au lieu de cela, un organicisme intelligent se préoccupera de savoir si toutes ces affections concomitantes se tiennent entre elles et par quel lien caché ; ensuite l'anatomie et la physiologie aidant, il découvrira dans une affection de la troisième ou de la cinquième paire crânienne, placée à une hauteur variable, et la raison de l'isolement possible des accidents et celle de leur fréquente association. De même, étant donné une lésion de la moelle, on conçoit que, limitée à un faisceau ou étendue à un autre, impliquant ou épargnant les racines nerveuses ou les ganglions intervertébraux, etc., elle puisse donner lieu à des symptômes très-différents, et qu'on doive s'attendre à se heurter à rencontrer l'atrophie musculaire ou à l'embarras de la parole ou à tel autre phénomène insolite, sans que la maladie

---

(26) *Mém. cité.* Il ne faut pas confoudre ces faits avec d'autres, encore plus exceptionnels, où le même auteur dit avoir rencontré une atrophie des cordons et racines postérieurs comme seule lésion anatomique des centres nerveux chez des malades atteints d'*atrophie graisseuse des muscles.*

(27) Teissier (de Lyon), *De l'Ataxie musculaire* (*Gaz. méd. de Lyon*), 1861, p. 539) ; Paris, 1862, in-8°.

(28) Baillarger, *De la Paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice* (*Moniteur des sciences médicales*, 1862). L'auteur a observé, dans la paralysie générale des aliénés, des symptômes analogues à ceux de la première période (période céphalique) de l'ataxie. Y a-t-il là simple coïncidence? N'y aurait-il pas plutôt simultanéité de lésion encéphalique et spinale ? L'hypothèse est permise, les faits nécroscopiques faisant défaut. Peut-être existe-t-il dans ces cas, et à l'état de chronicité extrême, quelque chose d'analogue à ce que la méningo-encéphalite cérébro-spinale nous montre quelquefois à l'état de suracuité.

cesse pour cela d'être elle-même, sans qu'elle perde son individualité et jusqu'à son nom.

Revenons, et constatons combien est heureux, malgré tout, que les manifestations symptomatiques dont il vient d'être question ne se soient pas présentées dans les premières observations de M. Duchenne ou de Romberg. Il est douteux en effet que la description du *tabes* ou de l'*ataxie*, surchargée de ces traits banals, tous plus propres à fonder des analogies qu'à marquer des différences, eût pu acquérir la dureté des contours et la vigueur un peu outrée de relief qui étaient nécessaires, indispensables même, pour solliciter vivement l'attention. *Habent sua fata.*

VIII. — Quant aux rapports réciproques de la lésion spinale et de l'ataxie locomotrice, on s'est demandé, en premier lieu, lequel de ces deux faits précède l'autre, et si la moelle ne s'altère pas dans sa texture après avoir souffert dans ses fonctions (29). La question a lieu de surprendre. Non, certes, il ne s'agit pas ici d'une névrose qui amènerait à la longue un changement anatomique en condamnant à l'inaction une portion des centres nerveux. Les preuves abondent, et il serait oiseux de les produire toutes. Encore même voudrions-nous, à ce propos, renouveler des discussions de pathologie générale qu'on pouvait croire closes depuis longtemps. Qu'on nous permette cependant une réflexion : en rejetant l'ataxie dans les *névroses*, a-t-on bien pesé la valeur de ce terme ? Quoi ! voici une chorée qui persistera pendant des années, et sur le cadavre on n'en trouvera aucune trace matérielle ! Puis voici une autre chorée (ce rapprochement est de M. Trousseau lui-même) qui aura pour justification anatomique une destruction étendue de la moelle et des racines postérieures, et cette dernière chorée serait de même nature que la première ! et le symptôme, analogie intime, l'emporterait sur la désorganisation, simple nuance! Au surplus n'est-il pas étrange que, pour faire voir l'influence atrophiante du repos physiologique forcé, on ait choisi parmi toutes les maladies spinales celle justement dans laquelle il y a le moins de repos, cette même ataxie où l'on s'évertue à démontrer que la paralysie n'est qu'apparente ! Abrégeons, et sans remonter aux principes à propos d'un fait si restreint et si clair, bornons-nous à dire que l'ataxie est à l'atrophie de la moelle épinière comme la paraplégie est à la myélite, comme le symptôme est à la lésion, comme l'ombre est au corps.

---

(29) WUNDERLICH, *Erfolge d. Behandl. d. progresiven Spinalparalyse* (*Archiv d. Heilkund*, 1861). JACCOUD (*Gaz. hebdom.*, 1862). TROUSSEAU (*loc. cit.*). ISNARD (*Union méd.*, 1862). EISENMANN (*loc. cit.*).

(La suite au prochain numéro.)

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Nerfs pneumogastriques (*Recherches expérimentales sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des*); par M. le Dr Boddaert, de Gand. — Les physiologistes ne sont d'accord ni sur la fréquence relative ni sur le mode de production des diverses altérations que l'on rencontre dans le poumon à la suite de la section des nerfs pneumogastriques. Ces divergences d'opinion tiennent en majeure partie à ce que les divers expérimentateurs n'ont pas tenu un compte égal des éléments variés du problème : le point sur lequel on opère, l'espèce animale et l'âge des sujets qui servent à l'expérience, entraînent des différences considérables dans les résultats obtenus, et il n'est possible d'arriver à des conclusions générales qu'à la condition d'y comprendre toutes ces différences.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des expériences nombreuses à l'aide desquelles M. Boddaert a cherché à élucider cette question controversée, en étudiant les effets de la paralysie des nerfs laryngés d'abord, puis des branches pulmonaires, cardiaques et œsophagiennes. Nous résumerons seulement les résultats généraux de la seconde série d'expériences et les conclusions générales dans lesquelles se retrouvent les résultats les plus importants de la première série.

« La relation de nos autopsies, dit l'auteur, démontre que les lésions pulmonaires consécutives à la paralysie des pneumogastriques sont de nature assez diverse. Ce fait ne semble pas avoir frappé avec la même évidence les auteurs qui ont tâché d'éclaircir le côté anatomo-pathologique de la question. Certaines descriptions sont beaucoup trop exclusives: quelques-unes accordent la première place à la congestion, d'autres à l'atélectasie, d'autres enfin aux phénomènes inflammatoires; ainsi conçues, elles ne présentent qu'un tableau incomplet et inexact de l'ensemble de l'affection.

Nous pouvons établir dans ces altérations certaines divisions principales : la congestion vasculaire ou hyperémie et ses dépendances, les ecchymoses, l'apoplexie, l'hémoptysie, d'un côté ; l'œdème aigu du poumon de l'autre ; — l'emphysème, tantôt simplement vésiculaire, tantôt interlobulaire ; — l'atélectasie, ou, si l'on veut, la carnification ; — enfin les lésions de nature inflammatoire et leurs conséquences.

La congestion pulmonaire existe à des degrés divers dans presque toutes nos autopsies ; elle paraît dépendre d'une augmentation du poumon dans l'artère pulmonaire. Nous désignerons, avec Foerster et Ro-

kitansky, sous le nom de *splénisation* le plus haut degré de l'hyperémie : un afflux considérable de sang fait gonfler les parois des cellules aériennes et le tissu cellulaire ambiant, de manière à empêcher l'accès de l'air; le tissu pulmonaire est dense, non crépitant; il a une couleur d'un violet foncé, descend au fond de l'eau; la surface de section ressemble à une coupe de la rate.

Les ecchymoses ont été assez souvent observées; quelques-unes établissaient pour ainsi dire la transition aux petits noyaux apoplectiques. L'hémoptysie, et avec elle un noyau assez considérable d'apoplexie pulmonaire, ont été constatés dans une expérience. Enfin l'œdème pulmonaire aigu, résultant de l'hyperémie aiguë, s'est développé d'une manière remarquable, dans deux expériences surtout; il s'accompagnait d'un épanchement séreux dans les ramifications bronchiques, qui prenaient parfois une teinte rosée produite par des hémorrhagies capillaires.

L'emphysème s'est montré d'une manière plus générale encore que la congestion sanguine, à un degré variable toutefois, d'après la durée de l'expérience, l'âge de l'animal, etc. Tantôt il était constitué par une simple dilatation des vésicules; assez souvent la dilatation a été poussée jusqu'à la rupture; l'air s'est infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire, et est venu former, en soulevant la plèvre, de petites saillies irrégulières, plus ou moins étendues, ressemblant à de l'écume. L'emphysème s'est développé surtout le long des bords de la partie supérieure des poumons.

L'atélectasie ou affaissement des vésicules pulmonaires nous semble se rapprocher le plus souvent de la variété décrite par Rokitansky sous le nom de *carnification*. Le tissu pulmonaire ainsi modifié rappelle en effet l'aspect du tissu musculaire; cette apparence est due au sang encore renfermé dans les parois des vésicules. La quantité de sang peut varier, et modifier ainsi la teinte générale des parties carnifiées.

Enfin M. Boddaërt mentionne des phénomènes inflammatoires provoqués, à des degrés divers, par l'introduction de substances étrangères. Dans un expérience, par suite de la promptitude de la mort, l'hyperémie résultant de l'irritation avait seule trouvé le temps de se développer; en outre, la pénétration des corps étrangers au sein du parenchyme pulmonaire y avait produit des épanchements sanguins, nouvelle cause irritante, susceptibles à leur tour de déterminer l'inflammation. L'animal avait vécu plus longtemps, et la pneumonie était plus avancée dans une autre expérience; elle s'était déclarée, malgré la trachéotomie, à la suite de l'entrée d'un certain nombre de poils à travers l'orifice de la canule. Chez les chiens qui survivent pendant plusieurs jours à la double section, les épanchements sanguins peuvent déchirer le parenchyme pulmonaire, y former des noyaux d'apoplexie, et constituer ainsi une cause directe d'irritation inflammatoire.

Pour comprendre le mécanisme suivant lequel se produisent ces di-

verses lésions, il faut tenir compte des divers troubles qu'entraîne la section des pneumogastriques.

M. Boddaërt insiste tout d'abord sur les modifications de l'activité respiratoire. Les inspirations sont à la fois plus amples et plus rares; la paralysie de la dixième paire augmente l'énergie de contraction des muscles respiratoires; la cage thoracique se dilate davantage, le poumon est forcé de suivre ce mouvement d'expansion, la quantité d'air admise à chaque inspiration augmente, est portée au double, et même au delà.

La trop grande expansion des vésicules constitue un obstacle au cours du sang dans les capillaires du petit cercle circulatoire. Cette grande distension des vésicules se produit avec d'autant plus de facilité que la section des pneumogastriques a paralysé l'ensemble des muscles de Reisseissen. Elle explique sans difficulté la production de l'emphysème vésiculaire et interlobulaire.

La circulation du sang dans les capillaires pulmonaires, déjà entravée par la distension des vésicules, l'est encore par la rareté des inspirations; de plus, la pression augmente dans l'artère pulmonaire par suite de l'accélération des battements du cœur. Ces deux complications tendent vers le même but : sous leur influence, quelques parties du poumon se congestionnent en amont de l'obstacle, dans l'artère pulmonaire et ses divisions; le sang s'accumule dans le cœur droit et dans le système veineux général. L'augmentation de pression peut provoquer la distension des ramifications vasculaires gonflées par le sang; des hémorrhagies plus au moins considérables se produisent, variant depuis la simple rupture de quelques capillaires jusqu'à l'hémoptysie assez considérable, jusqu'aux foyers apoplectiques.

Une transsudation séreuse s'établit souvent partout où la circulation se trouve mécaniquement entravée. Le sérum sort des vaisseaux infiltrés de tissu intervésiculaire et s'épanche dans les vésicules pulmonaires; mélangé à l'air que l'inspiration attire dans les poumons, il devient écumeux; en continuant à se former, il s'accumule successivement dans les ramifications bronchiques et dans la trachée; dans ces conditions, il peut devenir une cause de mort par asphyxie. Des hémorrhagies capillaires donnent assez souvent à la sérosité spumeuse une teinte rosâtre.

Quant à l'atélectasie, elle reconnaît deux causes principales : l'emphysème d'abord; les vésicules dilatées, exerçant une compression sur les vésicules voisines, rendent l'accès de l'air de plus en plus difficile et finissent par déterminer l'affaissement pulmonaire. L'affaissement pulmonaire peut aussi dépendre de l'obstruction d'une ramification bronchique par le sérum exhalé, rendu parfois assez visqueux à la suite de son mélange avec du mucus stagnant dans les ramifications bronchiques paralysées.

La présence de caillots sanguins dans les ramifications de l'artère

pulmonaire a été souvent constatée par M. Boddaërt. Il explique la formation de ces caillots par la diminution dans l'énergie des contractions cardiaques et la stase sanguine, qui se déclare devant les obstacles que rencontre la circulation capillaire des poumons. Une fois formés, ils peuvent contribuer à la production de l'emphysème et l'affaissement par anémie partielle.

Les lésions inflammatoires constituent, pour M. Boddaërt, un tout autre ordre de faits que les précédents; elles ne sont expliquées qu'incomplétement par les troubles de l'innervation. «Nous ne saurions, dit l'auteur, comprendre la véritable inflammation sans irritation inflammatoire. Sans doute l'hyperémie consécutive à la paralysie peut favoriser la production de l'inflammation, donner de l'importance à une cause irritante, légère d'ailleurs; mais, même en faisant cette concession, toutes les fois que nous trouverons une véritable pneumonie, nous constaterons en même temps la présence de cette cause irritante, directement déterminante : ce sera une substance étrangère engagée dans les ramifications bronchiques à la suite de la paralysie de la glotte, ce sera un foyer d'apoplexie pulmonaire, toutes circonstances accidentelles venant compliquer le phénomène principal.»

Voici enfin les conclusions du mémoire de M. Boddaërt :

1° Chez les mammifères, la section des pneumogastriques, à la région cervicale, produit sur l'appareil respiratoire des effets divers, dont les uns doivent être rapportés à la paralysie des nerfs laryngés inférieurs, les autres à la paralysie des branches pulmonaires.

2° A ces deux ordres d'effets correspondent deux ordres de lésions pulmonaires : les phénomènes inflammatoires observés chez quelques espèces animales, dans certaines conditions, sont dus à la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires, consécutive à la paralysie du larynx; l'emphysème, l'hyperémie, et leurs conséquences, sont dus à l'amplitude et à la rareté des inspirations, consécutives à la paralysie des branches pulmonaires.

3° Comme cause secondaire de la première série d'altérations, il faut citer la paralysie de l'œsophage; comme cause secondaire de la seconde série de lésions, les modifications de l'activité cardiaque et les concrétions sanguines formées dans les divisions de l'artère pulmonaire.

4° La section d'un seul pneumogastrique n'a pas d'influence sur l'état anatomique des poumons ou n'y détermine que des lésions insignifiantes, parce qu'elle ne provoque pas les troubles physiologiques dont nous venons de parler. (*Journal de la physiologie*, n° 20.)

Nerfs moteurs (*Sur les extrémités terminales des*), par M. le Dr W. Krause.—Les recherches de M. Krause l'ont conduit à des résultats d'autant plus dignes d'intérêt qu'ils se rapprochent en grande partie de ceux communiqués à l'Académie des sciences par M. Rouget (séance du 29 septembre 1862). M. Rouget avait étudié surtout les nerfs

moteurs du lézard gris, M. Krause s'est adressé de préférence au muscle rétracteur du bulbe oculaire du chat, muscle qui entoure d'une gaîne divisée en quatre faisceaux la portion intra-orbitaire du nerf optique, et qui arrive et s'insère au pourtour du trou optique, en avant, à la sclérotique. Chacun des quatre faisceaux reçoit un filament nerveux qui, après des subdivisions répétées, forme des réseaux à mailles assez serrées et dont les rameaux présentent des bifurcations assez nombreuses. Les fibres primitives qui s'en isolent s'amincissent insensiblement et viennent s'appliquer à la face externe du sarcolemme.

Là la fibre primitive se bifurque le plus souvent et se met en rapport intime avec un élément particulier que M. Krause appelle *lame motrice terminale*, et qui lui paraît être analogue aux lames terminales de l'organe électrique des poissons électriques.

La fibre primitive conserve ses contours doubles et son névrilème parsemé de noyaux jusqu'à sa bifurcation terminale. A ce niveau, le névrilème se continue avec une membrane anhiste qui renferme un grand nombre de noyaux (de 8 à 20). Les bords de cette membrane s'appliquent immédiatement sur la fibre musculaire. Quant aux noyaux, ils sont ovalaires, aplatis, et ne diffèrent en rien de ceux du névrilème. Ils sont situés soit dans l'épaisseur de la membrane, soit à sa face interne, entre elle et le sarcolemme.

La fibre nerveuse primitive peut se terminer de diverses manières dans la lame terminale : tantôt elle s'effile et se termine en une fibre terminale simple à contours pâles; tantôt elle se bifurque ou se trifurque à quelque distance de la lame terminale ou dans le point où elle se met en contact avec celle-ci ; et ce sont ces divisions qui revêtent l'aspect des fibres terminales comme dans le premier cas.

Ces fibres terminales sont aplaties et ne doivent pas être considérées comme de simples *cylinder axis*. De même que dans les corpuscules du lait, elles se terminent par un renflement en massue ou en cornue. Ces renflements sont plongés dans une masse finement granuleuse, située entre le sarcolemme et la membrane connective de la lame terminale.

Les lames terminales se composent par conséquent d'une membrane connective munie de noyaux, d'un contenu granuleux étalé en lames et de fibres terminales pâles, renflées à leur extrémité libre.

Ces lames sont circulaires ou ovalaires, et embrassent un segment assez considérable de la circonférence de la fibre primitive. Elles reçoivent une fibre nerveuse soit près de leur centre, soit près de leur bord, à la manière d'une raquette. Quelquefois les deux branches de bifurcation d'un cylindre nerveux aboutissent à deux lames terminales juxtaposées et plus ou moins confondues.

Pour bien voir ces diverses dispositions, il faut opérer sur le muscle frais immédiatement après avoir sacrifié l'animal. Il suffit de faire avec des ciseaux fins une coupe antéro-postérieure dans le segment antérieur

du muscle, et de l'examiner après l'avoir recouverte d'un verre à couvrir sans l'aplatir. On obtient aussi de belles préparations en se servant d'une dissolution étendue d'acide nitrique. Les personnes qui voudront contrôler ces recherches trouveront d'ailleurs dans le travail de M. Krause des détails circonstanciés sur les divers procédés de préparation. (*Zeitschrift für rationelle Medicin*, 3e série, tome XVIII, p. 136; 1863.)

PATHOLOGIE.

Ganglion intercarotidien (*Sur la nature glanduleuse du*), par le professeur Luschka, de Tubingue. — Lorsqu'on examine avec un faible grossissement, une loupe même, un ganglion intercarotidien, on voit qu'il est composé en grande partie d'un certain nombre de petits corps arrondis, de dimensions variables, et rappelant par leur aspect le tissu glandulaire.

La plupart de ces corpuscules ont une membrane d'enveloppe anhiste qu'il est assez difficile d'isoler des parties qui y sont renfermées; la face externe de cette membrane est recouverte d'une couche de substance connective légèrement striée et parsemée d'un nombre énorme de noyaux oblongs, à contours très-foncés.

C'est cette même enveloppe adventice qui réunit, en forme de granulations, des groupes de corpuscules glandulaires. Les granulations sont entourées, à leur face externe, d'une couche de stroma lâche.

Les corpuscules glandulaires sont composés de deux ordres d'éléments : des vésicules et des tubes. Les vésicules sont ou sphériques, ou ovalaires, ou un peu étirées, ou bien elles offrent la forme d'un nœud, d'un clepsydre, etc. Les tubes se présentent avec des aspects tout aussi variés : ce sont des cylindres réguliers ou étranglés çà et là, simples ou bifurqués, ou en forme de fourche. Leur longueur est également très-variable; ils sont rarement rectilignes, le plus souvent contournés de diverses manières, et s'insinuant de différentes façons dans les interstices des vésicules.

Le contenu de ces parties creuses a une consistance assez considérable, et il adhère assez intimement à la membrane d'enveloppe; aussi ne réussit-on pas facilement à faire éclater celle-ci. On peut cependant isoler assez facilement la substance renfermée dans les vésicules et dans les tubes, en les disséquant avec des épingles. On l'examine d'ailleurs facilement sur place en employant des coupes même faites sur des préparations diverses dans l'acide chromique.

La plupart des vésicules et des tubes contiennent un grand nombre d'éléments formés. Beaucoup d'entre eux renferment des vésicules plus petites, à parois très-minces et remplies des éléments qui se trouvent ailleurs libres dans l'intérieur de la membrane d'enveloppe, c'est-à-dire de granulations très-délicates, dont quelques-unes sont graisseuses, des noyaux libres et des cellules de formes variées.

Les noyaux ont généralement une forme arrondie; les uns présentent un aspect tout à fait homogène et brillant, tandis que d'autres ont une apparence granuleuse; la plupart sont munis d'un nucléole.

Les cellules sont arrondies, ovalaires, polygonales ou tout à fait irrégulières. On en voit qui ressemblent aux cellules cylindres et vibratiles de certains épithéliums, et qui présentent aussi, à leur base, un courant transparent et épais comme ces éléments. M. Luschka n'en a pas rencontré qui portassent manifestement des cils vibratiles, mais il en a vu, sur des préparations faites avec l'acide chromique, qui portaient des débris fort analogues à ceux des prolongements ciliaires.

Les cellules contiennent toujours un noyau et des granulations élémentaires d'une couleur foncée. Le reste du contenu a un aspect finement granuleux, et ne présente que très-rarement une apparence homogène hyaline.

Les cellules sont généralement dispersées çà et là, sans affecter aucune disposition régulière. Dans certaines vésicules, néanmoins, on voit celles qui sont les plus rapprochées de la périphérie s'étaler en lamelles à la façon d'un épithélium. Il est enfin des cellules qui ne sont renfermées ni dans des vésicules ni dans des tubes; elles sont disséminées, librement, isolément ou par groupes, dans le stroma de l'organe, ou dans les interstices des vésicules et des tubes.

M. Luschka n'a pas découvert, jusqu'à ce jour, de réseau capillaire qu'on puisse assigner en propre aux éléments glanduleux ci-dessus décrits. Relativement aux nerfs, il a trouvé que les fibres du ganglion cervical supérieur, pour se mettre en rapport avec le ganglion intercarotidien, sont destinées à accompagner la carotide externe, et ses branches à titre de nerfs vaso-moteurs. Dans l'intérieur du ganglion intercarotidien, ils forment un réseau très-délicat, dans les mailles duquel les éléments glanduleux se trouvent plongés. Les subdivisions des ramuscules nerveux y sont tellement multipliées qu'il n'est pas rare de voir des filets composés d'une ou de deux fibres primitives seulement. Ces fibres sont remarquables par leur épaisseur et par les stries longitudinales, et les noyaux qu'elles présentent çà et là. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaft. Med.*, 1862, p. 405.)

Excision de l'omoplate, par M. le professeur Syme, d'Édimbourg. — Un homme, âgé de 43 ans, consulta M. Syme, il y a deux où trois ans, pour une tumeur qu'il portait au bras gauche. Elle était peu volumineuse, située sous le deltoïde, et naissait manifestement de l'os. Craignant que son développement ultérieur ne finît par rendre la désarticulation du bras nécessaire, M. Syme se décida à réséquer la tête de l'humérus. Il eut recours à une excision verticale partant de l'apophyse coracoïde, et l'opération, facilement exécutée, fut suivie d'une cicatrisation rapide, et l'opéré conserva une extrémité très-utile.

Au bout d'un an, une nouvelle tumeur commença à se développer vers la partie supérieure du scapulum, et acquit rapidement un volume considérable. Après avoir hésité quelque temps, M. Syme pensa qu'il ne serait pas impossible de conserver encore l'extrémité en enlevant seulement l'omoplate, et bien que la tumeur eût acquis un développement énorme.

Pour mettre l'omoplate à nu, on fit une incision verticale parcourant la face postérieure dans toute sa hauteur, puis une incision transversale s'entre-croisant avec la première vers son milieu. La clavicule fut croisée au niveau de son tiers externe, parce que cette portion de l'os ne pouvait être d'aucune utilité après l'ablation de l'omoplate, et parce que l'opération se trouvait notablement simplifiée par ce temps préparatoire. Un cordon, attaché à l'extrémité réséquée de la clavicule, servit à attirer l'omoplate de bas en haut, pendant qu'on l'isolait des parties voisines. La tumeur pesait 4 ou 5 livres; elle avait eu pour point de départ la cavité glénoïde, et consistait surtout en masses qui s'étaient développées du côté de l'aisselle.

L'opération ne donna lieu qu'à une effusion de sang insignifiante, et on constata, dès le lendemain, que le malade se servait de sa main droite pendant son déjeuner. Il n'y eut pas de réaction générale, et la cicatrisation se fit de la manière la plus satisfaisante. Au bout de trois semaines, le malade écrivait une lettre en se servant de sa main droite, et les fonctions de l'extrémité se rétablirent de plus en plus. L'opéré fut présenté, à cette époque, au Collége royal des chirurgiens d'Édimbourg. Il paraissait jouir d'une santé vigoureuse. L'extrémité supérieure droite avait à peu près la même longueur que la gauche. L'opéré portait, sans la moindre difficulté, sa main à la bouche; il soulevait aisément un fauteuil très-lourd. Les mouvements exécutés par l'humérus étaient d'ailleurs plus étendus que dans l'état naturel, et le coude pouvait être facilement mis en contact avec le menton. Le trapèze, quoique privé de ses attaches scapulaires et claviculaires, agissait encore sur le bras par l'intermédiaire d'une bande de tissu fibreux.

M. Syme fait remarquer que l'excision de l'omoplate est une ressource précieuse dans des cas graves qui, si on n'y avait recours, exigeraient l'ablation simultanée de cet os et de toute l'extrémité qui y est attachée. Le danger capital inhérent à cette dernière opération gît dans la nécessité de diviser la veine sous-clavière dans un point très-rapproché du cœur. On échappe à cet inconvénient en procédant comme l'a fait M. Syme. (*Edinburgh medical journal*, avril 1863.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Contagion de la syphilis par les instruments de la chirurgie. — Action désinfectante du permanganate de potasse. — Fièvre jaune. — Vaccine. — Pellagre. — Présentation du tronc dans les rétrécissements extrêmes du bassin. — Instruments dilatateurs de l'utérus. — Ophthalmie d'Égypte. — Musc et acétate d'ammoniaque dans les pneumonies graves. — Durée moyenne de la grossesse chez la femme.

Séance du 23 *juin.* M. Fournié communique une observation d'un malade atteint de syphilis à la suite du cathétérisme des trompes d'Eustache.

M. X... est âgé de 18 ans; il joint aux attributs du tempérament bilioso-nerveux les dehors d'une constitution robuste, bien qu'il soit maigre et un peu affaibli; sa voix est nasonnée et il porte la tête comme un homme qui a l'ouïe dure. Nous lui laissons la parole:

« Dans le courant du mois de décembre 1861, obsédé par des craquements que j'éprouvais dans les mouvements de la mâchoire, je m'adressai au Dr X..., qui, après m'avoir introduit une sonde dans le nez, prétendit que ces craquements étaient dus à un rétrécissement des trompes d'Eustache, ajoutant que le cathétérisme plusieurs fois répété me débarrasserait de mon affection. Malgré les douleurs qui accompagnent cette opération, je la supportai héroïquement plusieurs fois; mais, loin de diminuer, les craquements augmentaient. Les amygdales étaient un peu grosses; elles furent accusées de surcroît de souffrance, et le docteur crut devoir les faire disparaître le 27 décembre 1862. Les douleurs, les craquements diminuèrent après cette opération, mais, dès les premiers jours du mois de janvier, ils reparurent avec une recrudescence extraordinaire. Le cathétérisme était cependant pratiqué tous les jours. A la douleur, aux craquements, se joignit bientôt un peu de surdité; la déglutition devint pénible; bref, n'entendant plus rien aux procédés du Dr X..., je demandai pour mes oreilles les lumières de l'homœopathie. Pendant plus d'un mois, depuis le 2 février jusqu'à aujourd'hui 8 mars, j'ai pris beaucoup de globules, bien plus encore de cuillerées d'eau claire, et cependant je souffre tout autant, sinon davantage, et ma surdité augmente tous les jours.»

Après une exposition aussi claire des antécédents, j'examinai les parties douloureuses. Les amygdales, imparfaitement détruites, portaient encore la trace de leur récente mutilation; la muqueuse bucco-pharyngienne n'était que légèrement enflammée. Jusque-là, rien n'expliquait les sensations étranges éprouvées par le malade. Les lésions devaient être situées plus haut, et je pratiquai la rhinoscopie.

Le canal naso-pharyngien était entièrement tapissé et obstrué par une matière grise, pultacée. Au moyen d'une éponge fixée à l'extrémité d'un stylet recourbé, il me fut facile d'enlever une partie de cette matière, et alors je vis une vaste ulcération à fond grisâtre qui recouvrait toute la région sus-palatine. Le malade m'affirma qu'il n'avait jamais eu de rapport sexuel avec les femmes, et qu'il n'avait rien eu qui ressemblât à un chancre ou à un écoulement. Malgré cette affirmation, les organes génitaux furent interrogés, mais certainement la syphilis n'avait point passé par là. Cependant l'adénite cervicale postérieure, l'aspect des ulcérations, le diagnostic posé par exclusion, tout ramenait la syphilis à mon esprit. Dans tous les cas, jugeant l'affection assez sérieuse, et ce jeune homme se trouvant seul à Paris, je lui conseillai de faire venir ses parents. Pour tout traitement, je me bornai ce jour-là à pratiquer une cautérisation avec une solution de nitrate d'argent au vingtième, et à prescrire des injections fréquentes dans les narines avec une décoction de guimauve.

Le 11 mars, les ulcérations avaient envahi les amygdales et la paroi bucco-pharyngienne. La veille il s'était déclaré une éruption qui ne laissait plus de doute sur la nature de l'affection. Cette éruption s'était montrée dans le dos, puis à la figure, et enfin sur le cuir chevelu; elle était caractérisée par de petits boutons disséminés, ayant une base large, indurée, et un sommet occupé par une vésicule purulente légèrement déprimée à son centre; c'était bien l'ecthyma syphilitique.

Sur ces entrefaites les parents arrivèrent, et je provoquai une consultation avec M. Ricord.

Il ne fit pas attendre son opinion, il confirma la nature syphilitique de l'affection. Mais un point important restait encore à élucider: par où avait pu pénétrer le virus syphilitique?

Dès que nous fûmes sans témoins, M. Ricord me demanda si ce n'était pas le Dr X.... qui avait pratiqué le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

Je répondis affirmativement.

— « C'est bien cela, dit-il, ce jeune homme est le cinquième syphilitique que je rencontre sortant des mains du Dr X.... Parmi ces cinq syphilitiques, il y avait une femme mariée. Tous ces malades avaient été cathétérisés par le Dr X... quelque temps avant le début du mal qui s'est d'abord montré dans les fosses nasales ou dans l'arrière-gorge. »

Ce jeune homme était donc syphilisé. Le traitement mixte fut ordonné (proto-iodure de mercure et iodure de potassium). Le 21 mars,

les ulcérations naso-pharyngiennes commençaient à se nettoyer. Ce qui restait des amygdales avait été détruit par l'ulcération. La paroi pharyngienne correspondante commençait à se nettoyer.

Tandis que tout allait pour le mieux dans cette région, les ulcérations avaient envahi la base de la langue, les replis arythéno-épiglottiques, les cartilages arythénoïdes, et enfin la cavité laryngienne. Les douleurs pendant la déglutition étaient devenues si atroces que le malade préférait ne pas manger : des œufs à la coque, quelques cuillerées de potage, étaient sa seule nourriture. L'envahissement du larynx par le mal donnait lieu à une toux très-pénible par son retentissement dans les oreilles. Huit pustules d'ecthyma sur la figure, ayant chacune la largeur d'une pièce de 50 centimes, imprimaient à la physionomie quelque chose de hideux. Le malade augmentait lui-même le nombre des points envahis en grattant les parties saines avec des ongles qui s'étaient empoisonnés au contact des parties malades. C'est ainsi qu'il se donna un véritable chancre à l'orifice externe du canal de l'urèthre. La faiblesse était excessive, la fièvre persistait, et les pilules de proto-iodure donnaient lieu à une diarrhée abondante, accompagnée de coliques. La liqueur de Van Swieten, qui pouvait agir comme topique sur les ulcérations du larynx, remplaça le proto-iodure, mais la répugnance invincible du malade pour cette boisson nous obligea de la suspendre ; je fis alors préparer des pilules renfermant chacune 5 milligrammes de sublimé et 1 centigramme d'extrait thébaïque. Cette préparation fut bien supportée, et je l'employai jusqu'à la fin du traitement.

Au moyen d'une sonde recourbée et dirigée par le miroir guttural, les ulcérations de la base de la langue et celles du larynx furent touchées tous les deux jours avec du nitrate acide de mercure étendu de la moitié de son poids d'eau. Les ulcérations de la figure, qui s'étendaient toujours en largeur et en profondeur, furent touchées avec la même solution et pansées avec du vin aromatique.

Le 27 mars, l'état général était à peu près le même ; mais l'état local était sensiblement amélioré. Il ne restait plus que quelques îlots d'enduit gris sale aux environs de l'apophyse basilaire, les ulcérations bucco-pharyngiennes étaient complétement cicatrisées, et celles qui avaient creusé les deux éminences arythénoïdiennes commençaient à se dépouiller de leur fond grisâtre. — 3 pilules de sublimé dans la journée. Continuer les autres prescriptions.

Le 30 mars, nous voyons se développer presque en même temps : 1° un tubercule tertiaire sur la jambe gauche, au niveau de la séparation des deux jumeaux ; 2° une albuginite du testicule droit, et enfin un lombago très-intense que nous avons attribué à une dégénérescence plastique des muscles de cette région. Quelques jours après, les muscles de la région postérieure de la jambe droite subissaient la même dégénérescence.

Nous étions en pleine période tertaire (myosite, albuginite, tubercule

du tissu cellulaire), avec quelques phénomènes persistants de la période secondaire (ecthyma, ulcérations).

Les pilules de sublimé furent suspendues, et l'iodure de potassium fut administré à dose progressive, depuis 2 grammes par jour jusqu'à 5 grammes; des emplâtres de Vigo *cum mercurio* furent appliquées sur les testicules, les reins et les mollets. Un régime plus substantiel, que permettait en ce moment la disparition à peu près complète de la douleur, l'emploi des ferrugineux, devaient seconder l'action du traitement prescrit.

En effet, huit jours suffirent pour voir disparaître l'albuginite; le lombago conserva une acuité excessive jusqu'au dixième jour, et ne disparut entièrement que huit jours après; les douleurs du mollet persistèrent quelque temps après la disparition du lombago.

Le 20 avril, les ulcérations laryngiennes et naso-pharyngiennes étaient complétement cicatrisées; la surdité et la douleur pendant la déglutition avaient entièrement disparu; de toutes les manifestations syphylitiques, il ne restait plus que quelques croûtes d'ecthyma. Le malade commençait à marcher, l'appétit était revenu; je me hâtai de l'envoyer dans son pays natal, lui ordonnant pour toute prescription de prendre une nourriture saine et substantielle, et de boire du bon vin. Deux semaines après, j'ai revu le malade; il était fort alerte et n'avait plus aucune trace de syphilis; je l'ai renvoyé avec la même ordonnance.

— M. Blache donne lecture d'un rapport officiel sur un travail de M. Castex, médecin-major, relatif aux propriétés désinfectantes du permanganate de potasse.

Les expériences faites par M. Blache avec M. Reveil ont confirmé les assertions de M. Castex, et démontré qu'avec des solutions de permanganate de potasse (de 4 à 15 grammes par litre) on obtient rapidement la désinfection des otorrhées les plus fétides, des stomatites, des gangrènes, des plaies suppurentes, etc. Les conclusions favorables du rapporteur ont été adoptées.

— La discussion de la fièvre jaune est reprise. La parole est donnée à M. Jules Guérin. Après avoir rendu hommage au talent de M. Mélier et aux qualités de son rapport, M. Guérin croit devoir insister sur ce fait, à savoir : qu'il existe une fièvre jaune dont le développement est incomplet, inachevé, et qu'il nomme fièvre jaune *ébauchée*. La fièvre jaune en effet ne diffère pas sur ce point des autres maladies virulentes. La rage seule semble échapper jusqu'à ce jour à cette loi générale des *ébauches individuelles* que les maladies virulentes présentent, indépendamment des *ébauches collectives*, qui sont comme les signes précurseurs d'une épidémie, et qui ont une valeur considérable au point de vue de l'hygiène publique et des mesures sanitaires à prendre. L'heure étant trop avancée, M. Guérin remet la fin de son discours à la prochaine séance.

— M. Bouley met sous les yeux de l'Académie un enfant vacciné récemment avec du cowpox provenant du pis d'une vache à laquelle il

avait fait inoculer le liquide séreux de vésicules d'apparence aphtheuse développées spontanément dans la cavité buccale d'un cheval. La vaccination de l'enfant a très-bien réussi ; elle a moins bien agi sur quelques élèves de l'École d'Alfort, qui sont également présentés à l'Académie.

— Enfin M. Duguet, interne des hôpitaux, a mis sous les yeux de l'Académie un cas de pellagre sporadique observé à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Guérin. Le malade qui en est atteint est de Paris, et jamais il n'a quitté cette ville.

Séance du 30 *juin*. M. Roger lit une série de rapports sur les remèdes secrets et propose à leur égard l'ordre du jour qui est adopté.

— La discussion de la fièvre jaune est reprise : M. Guérin a la parole et résume ainsi la seconde partie de son argumentation :

1° La principale source du contagium morbide et des foyers d'infection est l'organisme malade, et plus directement le produit de l'expiration : celui-ci agissant, quant à l'organisme humain qui le reçoit, en vertu d'une sorte de catalyse qui le développe et le multiplie, comme tous les contagium virulents inoculés à l'homme ; et quant aux récipients extérieurs, habitations, navires, hôpitaux, en accumulant des miasmes ou germes qui s'y agglomèrent et s'y condensent, en raison du nombre des malades y séjournant et en raison du degré d'occlusion ou de ventilation de l'espace où ils ont séjourné : ces deux conditions décidant de l'intensité du contagium, de la gravité de la maladie et de sa force de contagion ou de transmission.

2° La fièvre jaune paraît donner, par une première atteinte, une immunité semblable à celle que donne une première atteinte de variole, de choléra, de peste, de typhus et autres maladies virulentes contagieuses. L'immunité dont jouissent les habitants des pays où la fièvre jaune règne habituellement paraît résulter d'une première atteinte de la maladie sous la forme ébauchée, celle-ci conservant, comme la forme la plus intense, la propriété de créer une immunité au profit de ceux qui en ont éprouvé une première atteinte.

Au point de vue pratique :

3° La prophylaxie de la fièvre jaune doit surtout avoir égard aux malades considérés comme récipients du principe morbide et comme source de contagium ; ils doivent être isolés et non-seulement changés de lieux et de vêtements, mais nettoyés à l'intérieur, c'est-à-dire purgés à plusieurs reprises, même alors qu'ils n'offrent aucun symptôme prodromique et par le fait seulement de leur cohabitation dans les foyers d'infection.

4° La théorie, l'analogie et l'expérience, sont d'accord pour établir qu'un ou plusieurs éméto-cathartiques, administrés pendant le cours de la période d'incubation, sont susceptibles d'arrêter ou d'atténuer le développement de la fièvre jaune, comme une médication analogue,

administrée au début de la période prodromique du choléra, arrête presque toujours le développement mortel de cette maladie.

5° Il est permis d'espérer que l'inoculation du principe de la fièvre jaune, atténuée par une troisième ou une quatrième transmission isolée, aura pour effet de créer une immunité de la maladie analogue à celle dont jouissent les naturels du pays où elle règne et analogue à l'immunité vaccinale pour la petite vérole.

6° La théorie de l'immunité vaccinale, comprise comme elle doit l'être, permet d'espérer que toutes les maladies virulentes et contagieuses, telles que la fièvre jaune, la peste, le typhus charbonneux, la fièvre typhoïde épidémique, etc., seront un jour inoculables, à titre de préservation vaccinale, lorsqu'on aura déterminé les conditions et les règles propres à ramener le principe contagieux de la maladie à son plus faible degré de virulence et de contagiosité, et lorsque ce principe aura pu être isolé.

—M. Bouley lit une note sur les faits qu'il a présentés à l'Académie dans la dernière séance. Après avoir exposé l'observation du cheval malade, l'inoculation sur une vache de Schwitz qui était d'une bonne santé, il rappelle qu'on prit la sérosité qui sortait des vésicules de la bouche du cheval malade. Le huitième jour, un véritable cowpox existait sur la mamelle de l'animal ainsi vacciné. Outre les faits rapportés dans la séance dernière, un autre a été produit. Un cheval a été vacciné, et il s'est développé un cowpox sur une partie dépourvue de poils où l'inoculation avait été pratiquée.

M. Bouley a défendu il y a quelque temps l'idée ancienne que beaucoup des maladies des chevaux se communiquaient à la vache et donnaient le cowpox. Cette idée a été vivement combattue. Dans tous les cas, un fait doit demeurer incontestable aujourd'hui après les expériences de Toulouse et celles d'Alfort. Le cheval est un vaccinogène, comme le génie de Jenner l'avait si merveilleusement pressenti. Peut-être n'y a-t-il qu'une seule de ses maladies à formes diversifiées qui soit la source du cowpox, et le présentateur est heureux d'ajouter une maladie nouvelle au *grease* et au *sore-heels* de Jenner, au *juvart* de Sacco, à l'affection furonculaire de Hertwigh, à la maladie pustuleuse de M. Lafosse, qui toutes sont réputées, et quelques-unes démontrées expérimentalement pouvoir donner naissance au cowpox par l'inoculation.

— M. le Dr Pajot lit un mémoire sur les présentations du tronc dans les rétrécissements extrêmes du bassin.

Il résume cinq observations de rétrécissements extrêmes en présence desquelles il a dû agir. Dans les quatre premiers cas, suivis de mort, trois fois l'enfant était à terme; dans le cinquième cas le fœtus avait 8 mois; l'accouchement fut provoqué, la version tentée, malgré l'amputation du bras, si favorable en général à la version; elle ne réussit qu'après de longs efforts; la crâniotomie dut être pratiquée.

De ces faits et de leur discussion, les conclusions suivantes ont été tirées :

1° Si l'enfant est à terme et vit, s'il se présente par le tronc, dans un rétrécissement au-dessous de 6 à 7 centimètres, la version par les manœuvres externes ayant été tentée avec prudence dans le but de faciliter ensuite l'application des instruments, et ayant été reconnu impossible, l'opération césarienne est proposable.

2° Le fœtus n'étant pas à terme, la version étant reconnue impossible, l'amputation du bras favorisera certainement les manœuvres d'évolution du fœtus. D'ailleurs la section du cou ou du tronc sera faite très-facilement par un procédé nouveau (indiqué plus bas) et l'extraction du fœtus ne présentera alors que des difficultés surmontables si le fœtus n'a pas dépassé de beaucoup le septième mois.

3° Si l'enfant est mort même à terme, quelques difficultés, quelques dangers présentés par la série d'opérations nécessaires pour accoucher la femme par les voies naturelles, l'opération césarienne sera absolument repoussée. Après avoir appliqué le nouveau procédé d'embryotomie, on s'efforcera de broyer successivement les diverses parties fœtales qui se présentent au détroit supérieur par la céphalotripsie répétée, dont on ne retrouve guère les traces que dans l'ouvrage de M. Chailly.

M. Pajot termine en exposant un procédé d'embryotomie dont il est l'auteur. Il se sert d'une des branches du forceps. Le crochet qui le termine est perforé, et laisse passer une corde fine connue sous le nom vulgaire de *fouet*. Au sommet de l'anse formée et engagée dans le canal du crochet, se trouve une balle de plomb. Ce crochet introduit, la balle de plomb tend à retomber vers le col utérin, en entraînant avec elle le fil. Un spéculum étant introduit dans le vagin pour le protéger, le chirurgien tire les deux chefs du fil alternativement en sciant.

Moins d'une minute suffit pour opérer la section du cou ou du tronc. Dans le cas où le fœtus est volumineux, où les omoplates sont embarrassées par le fil, la durée de la section peut aller jusqu'à cinq minutes au plus.

Le crochet mousse pénètre facilement dans le bassin le plus rétréci, il n'a qu'un avantage sur le même instrument modifié depuis par M. Tarnier, qui a fait construire une espèce de sonde de Belloc réellement utile, celui d'être un instrument que l'on peut avoir en toute occasion sans augmenter le bagage de l'accoucheur.

Séance du 7 juillet. M. Devilliers lit un rapport sur les instruments dilatateurs de l'utérus, des Drs Daudé (de Marvejols), Lépine père et Moyne (de Dijon), pour provoquer l'accouchement prématuré.

Le rapporteur passe sommairement en revue les divers procédés mis en usage pour provoquer l'accouchement prématuré : le tamponnement du vagin, les douches utérines, le décollement des membranes et la di-

latation du col. Il examine les instruments imaginés pour obtenir ce résultat et il insiste particulièrement sur les dilatateurs en caoutchouc, qui, plus que les autres, sont susceptibles d'acquérir un grand développement, et d'agir promptement.

Après une description de l'appareil de M. Daudé, M. Devilliers rappelle qu'il a lui-même fait construire, en 1847, un appareil analogue à ceux répandus aujourd'hui; mais il y renonça bientôt, conseillé par les résultats peu avantageux qu'il avait retirés de son emploi.

L'appareil de M. Daudé, quoique le mécanisme en soit plus simple et l'application plus facile, a échoué dans un cas observé par M. Devilliers à la Maternité de Dijon au mois d'octobre 1862. C'est dans cette circonstance que MM. les Drs Lépine père et Moyne proposèrent l'emploi d'une vessie de caoutchouc ou de baudruche fixée au bout d'une sonde n° 8 ou 9 par plusieurs tours de fil: instrument dont ils avaient depuis longtemps conçu l'idée, et qu'ils construisirent instantanément.

Il est à remarquer que dans ce cas il y eut décollement partiel du placenta, hémorrhagie très-légère, et que néanmoins il ne survint aucun accident à la mère, qui se rétablit promptement après l'extraction du fœtus par des applications réitérées de forceps, auxquelles M. Devilliers attribue la mort de l'enfant.

L'ampoule dilatatrice de M. Daudé a été insuffisante dans l'observation qui précède. Cependant l'idée qui a présidé à sa construction est excellente, en raison même de sa simplicité.

L'instrument de M. Lépine père, outre sa simplicité et sa facilité de construction, est aisé à introduire dans la cavité du col de l'utérus, où la sonde le dirige sans crainte de lésion. Il n'exige ni mandrin, ni tige particulière. La saillie légère que produit l'attache de la vessie de caoutchouc (ballon d'enfant) suffit pour indiquer d'une manière précise à quelle profondeur on introduit l'instrument. Le ballon peut acquérir le volume d'une tête de fœtus de 4 à 5 mois. Les contractions de l'utérus sont attendues; lorsqu'elles arrivent, elles chassent alors, après un séjour d'une durée variable, l'instrument hors de l'organe.

La sonde, se ramollissant, ne peut occasionner d'accidents.

M. le rapporteur propose d'adresser des remercîments à MM. les Drs Daudé, Lépine père et Moyne, et de déposer leur travail et leurs instruments dans les archives de l'Académie.

M. Depaul demande la parole; il pense que les appréciations du rapporteur semblent vraiment trop favorables à la méthode de dilatation du col de l'utérus avec les dilatateurs mécaniques.

On exagère singulièrement leurs avantages; l'éponge préparée suffisait autrefois. Elle a toujours suffi à M. Depaul.

Il s'élève contre ces ampoules d'une grosseur monstrueuse; une ampoule du volume d'une tête de fœtus de 4 mois est énorme. Elle peut décoller le placenta, causer des hémorrhagies inquiétantes, fu-

nestes même. On peut tuer l'enfant. L'instrnment auquel le rapporteur donne sa confiance est dangereux.

Les autres moyens n'offrent pas ces dangers; les injections vaginales suffisent dans un bon nombre de cas; une simple sonde introduite dans le col, à la manière de M. Simpson, procure la dilatation aussi bien que les dilatateurs dont on a fait grand bruit. Avec tous les anciens procédés on arrive à provoquer l'accouchement.

Le but à poursuivre n'est pas la brusque dilatation du col; on pourrait obtenir celle-ci avec des dilatateurs à main, mais cela n'est pas nécessaire. Il faut arriver seulement à dilater un peu le col, et surtout à provoquer les contractions utérines; il faut aller doucement, imiter la nature.

A un autre point de vue, il est bon de dire que la priorité d'invention des dilatateurs à ampoule élastique appartient à un accoucheur anglais, M. Barnes, qui depuis longtemps les met en usage, et qui a même réclamé en faveur de ses droits.

Les conclusions favorables du rapport de M. Devilliers sont adoptées après avoir subi une légère modification.

— La discussion sur la fièvre jaune est reprise. M. Poiseuille, après avoir analysé les faits contenus dans le rapport de M. Mélier, fait observer que le bois du navire est hygrométrique; il absorbe de l'eau chargée de miasmes et des vapeurs chargées d'air vicié. La fonction hygrométrique du bois des navires, déjà connue de Saussure, varie avec la température extérieure, la vitesse des courants d'air le jour et la nuit. L'orateur rapproche les faits d'absorption des miasmes par le bois, des expériences d'absorption et d'endosmose et exosmose à travers le bouchon de flacons pleins de gaz acide carbonique. Il en tire cette autre conclusion, que le gaz contenu s'échappe du vase, d'où indication d'introduire dans le navire, autour des parois de la cale, un appareil ventilateur très-puissant.

M. Poiseuille a proposé autrefois un système de ventilation pour la cale des navires. Des tuyaux parcouraient cette partie du vaisseau dans tous les sens et y distribuaient l'air; mais pour obtenir un courant, il fallait avoir recours à un appareil de chauffage constamment allumé, et qui était placé sur le pont, exposé à toutes les intempéries, et par conséquent difficile à entretenir.

Un autre appareil plus moderne, dû à l'intelligence d'un simple ouvrier zingueur, M. Nouailher, mérite une attention toute particulière, et son application à la ventilation des bâtiments serait très-heureuse, d'abord parce qu'il fonctionne sans difficulté, et grâce seulement à l'influence du vent, ensuite parce qu'il est dispendieux.

Suit une courte description de cet appareil.

Ce ventilateur d'un nouveau genre a déjà été essayé; on a pu le voir fonctionner dans des usines où les ouvriers travaillant à une tempé-

rature de 50 à 55 degrés centigrades éprouvent un soulagement énorme par ce système d'aération.

Une seule objection peut être faite. Dans le cas où il n'y aurait pas de vent, que deviendrait l'appareil ? M. Van Hecke a imaginé un autre appareil aspirateur et souffleur que l'on peut annexer aux tuyaux propulseur et aspirateur de M. Nonailher pour suppléer à l'action du vent.

Une grande facilité d'application, le prix modique de cet appareil, font un devoir d'imposer presque ce mode d'aération pour la cale des navires.

Séance du 14 juillet. M. le Dr Josat lit un travail *sur l'ophthalmie d'Égypte.*

Des considérations sur les conditions atmosphériques, l'air chargé de vapeurs salées, la poussière, le *simoun*, expliquent d'abord l'endémicité de l'ophthalmie en Égypte. L'histoire apprend aussi que toutes les armées envahissant ce pays ont subi des épidémies. Il résulte de la comparaison du séjour des armées dans les autres pays, que c'est bien le climat d'Égypte qui engendre l'ophthalmie des armées.

L'ophthalmie égyptienne ou ophthalmie belge est-elle contagieuse ou ne l'est-elle pas? La question n'est pas absolument résolue, la contagion directe est prouvée dans beaucoup de cas.

Comme côté pratique, on voit que les malades dispersés, il n'y a pas eu augmentation de l'épidémie. Cela indique ce qu'il y a à faire dès que l'ophthalmie se développe dans les corps d'armée.

M. Josat résume son mémoire et formule la conclusion qui suit :

L'ophthalmie des armées procède de l'ophthalmie égyptienne; elle s'est fixée en Belgique, et elle s'établit d'une manière permanente dans les milieux où existent des conditions d'encombrement et de malpropreté.

— M. Delioni, de Savignac, lit un mémoire *sur l'emploi du musc et de l'acétate d'ammoniaque dans les pneumonies graves, pneumonies typhoïdes et pneumonies avec délire.*

L'esprit de Mindererus, contenant de l'acétate d'ammoniaque impur, était autrefois administré dans les états typhiques.

M. Delioux donne ce sel, à l'état de pureté, à la dose de 20 grammes et même de 60 grammes, dans une potion édulcorée avec du sirop de Tolu ou un autre sirop.

L'acétate d'ammoniaque a été à tort placé parmi les médicaments contro-stimulants par Giaccomini et son école. L'auteur croit ce sel sédatif et anti-ataxique; il ralentit le cours du sang : c'est un tempérant.

Par l'emploi de l'acétate d'ammoniaque seul, M. Delioux a pu guérir un bon nombre de pneumonies avec délire.

— M. Mattei lit un travail *sur la durée moyenne de la grossesse chez*

la femme, et sur les meilleures indications pour tâcher de déterminer d'avance le moment de l'accouchement. Voici les conclusions de ce mémoire :

« 1° La grossesse, dans l'espèce humaine, a une durée moyenne qui constitue la règle ou loi de la nature, et des extrêmes qui constituent des exceptions ; ces dernières donnent les naissances hâtives ou tardives.

« 2° Les chiffres de 280 jours, de 10 mois lunaires ou de 7 quarantaines donnés par Hippocrate : ces chiffres étaient considérés par lui non comme une moyenne, mais comme la limite extrême de la grossesse; ce qui n'est pas eaxct, car il est prouvé désormais que dans quelques cas, rares il est vrai, ce terme peut être dépassé.

« 3° Le chiffre de 9 mois solaires ou de 270 jours, et qui ne se trouve pas dans les livres hippocratiques; ce chiffre, quoique peu rapproché de la moyenne, est encore un peu trop élevé.

« 4° Mon observation personnelle, et surtout les faits consignés dans les deux premiers volumes de ma *Clinique obstétricale*, m'autorisent à dire que la moyenne de la grossesse est environ de 265 jours chez la femme.

« 5° Le jour de la fécondation étant ordinairement inconnu, on peut dater cette fécondation d'après la dernière apparition des règles, et la durée de la grossesse peut être calculée d'après le nombre des menstruations qui manquent; en effet la congestion utérine continue chaque mois, quand même il n'y a pas de sang perdu, et c'est ordinairement à une époque cataméniale que le produit est expulsé.

« 6° Le moment le plus habituel de l'arrivée de l'acoouchement, et qu'on peut indiquer d'avance, est la neuvième époque cataméniale après la fécondation. On peut compter ces époques tous les trente jours ou par mois solaires, quand même les règles ne suivraient pas cette période à l'état de vacuité chez le sujet qu'on observe.

« 7° Les exceptions à cette règle existent; elles peuvent dépendre de l'époque tardive de la fécondation, du défaut du développement fœtal, ou du défaut de préparation dn segment inférieur de l'utérus et du col; mais par l'examen direct des parties, on peut connaître d'avance ces exceptions.

« 8° Cette manière de compter est à la fois plus expéditive et plus exacte que les méthodes anglaise, allemande, polonaise et française. Rien n'empêche cependant d'employer simultanément ces diverses méthodes et de les contrôler les unes par les autres. »

II. Académie des sciences.

Ovariotomie. — Suppurations bleues.—Vaisseaux des plantes.—Cacao.— Putréfaction. — Chaux animale. — Propriété de la fève de Calabar.—Rage.—Morve. — Action de l'immersion sur les plaies.

Séance du 15 *juin.* M. Kœberlé, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg, adresse à l'Académie des sciences une relation de deux nouvelles opérations d'ovariotomie, ce qui porte à six le nombre de celles pratiquées par cet habile chirurgien.

Nous avons déjà parlé des quatre premières et enregistré le succès dont elles ont été couronnées. Dans sa cinquième opération, M. Kœberlé a été moins heureux; cependant la malade a été emportée par un accident qui n'est pas directement inhérent à l'ovariotomie : le quatrième jour, prise d'hémorrhagie pulmonaire, elle est morte subitement.

La sixième observation de M. Kœberlé offre un très-grand intérêt; non-seulement on a enlevé les deux ovaires, mais encore la matrice et une énorme tumeur fibreuse de cet organe ; la malade jouit aujourd'hui d'une santé parfaite.

Jusqu'à présent les tumeurs fibreuses de la matrice étaient regardées comme complétement incurables par une intervention chirurgicale, et leur extirpation par la méthode sus-pubienne est, en France, le premier cas de succès obtenu.

Presque simultanément, un chirurgien de Londres, le Dr Clay, réussissait dans une opération analogue.

— M. Dumas présente, au nom de M. Fordos, une note intitulée *Recherches sur les matières colorantes des suppurations bleues, pyocyanine, et pyoxanthose.* Ce dernier nom est proposé par M. Fordos, pour remplacer celui de pyoxanthine qu'il avait employé dans une première communication. Contrairement à ce qu'il avait dit alors, la pyoxanthose ne joue pas le rôle de base.

Séance du 22 *juin.* M. L. Lecoq présente une note relative aux *fonctions des vaisseaux des plantes.* «Non-seulement les vaisseaux contiennent de l'air dont la composition est variable, mais il existe une véritable circulation d'air, plus active que celle des trachées des insectes; l'air, dans ces plantes, au moyen des vaisseaux, va au-devant de la séve et marche certainement avec plus de vitesse.»

— M. Hauchecorne adresse de Rouen un mémoire *sur le cacao* et sur les produits qu'on en obtient, considérés aux points de vue hygiénique

et thérapeutique. Un chapitre est consacré aux falsifications assez nombreuses qu'on fait subir à ces divers produits, et au moyen de reconnaître les sophistications, dont quelques-unes peuvent être nuisibles à la santé.

Séance du 29 *juin.* M. Pasteur fait une communication intitulée *Recherches sur la putréfaction.* Pour cet auteur, la putréfaction est déterminée par des ferments organisés du genre vibrion. Ehrenberg a décrit six espèces de vibrions, qui sont six espèces de ferments animaux, de ferments de la putréfaction. M. Pasteur a reconnu que tous ces vibrions peuvent vivre sans gaz oxygène libre, et qu'ils périssent au contact de ce gaz. Or le contact de l'air n'est aucunement nécessaire au développement de la putréfaction. Bien au contraire, si l'oxygène dissous dans un liquide putrescible n'était pas tout d'abord soustrait par l'action d'êtres spéciaux, la putréfaction n'aurait pas lieu. L'oxygène ferait périr les vibrions qui tenteraient de se développer à l'origine.

La putréfaction au contact de l'air est un phénomène sinon toujours plus rapide, du moins plus achevé, plus destructeur de la matière organique que la putréfaction à l'abri de l'air.

M. Pasteur examine la marche de la putréfaction dans divers cas que nous ne pouvons rappeler. Il termine ainsi : « Considérons, pour fixer les idées, une masse volumineuse de chair musculaire : qu'arrivera-t-il si l'on empêche la putréfaction extérieure ? La viande conservera-t-elle son état, sa structure et ses qualités des premières heures ? On ne saurait espérer un pareil résultat. En effet, il est impossible aux températures ordinaires de soustraire l'intérieur de cette chair à la réaction des solides et des liquides les uns sur les autres. Il y aura toujours et forcément des actions dites de contact, des actions de diastases (que l'on me permette cette expression), qui développent dans l'intérieur du morceau de viande de petites quantités de substances nouvelles, lesquelles ajouteront à la saveur de la viande leur saveur propre. Bien des moyens peuvent s'opposer à la putréfaction des couches superficielles. Il suffit, par exemple, d'envelopper la viande d'un linge imbibé d'alcool et de la placer ensuite dans un vase fermé (avec ou sans air, peu importe), pour que l'évaporation des vapeurs d'alcool ne puisse avoir lieu. Il n'y aura pas de putréfaction soit à l'intérieur parce que les germes des vibrions sont absents, soit à l'extérieur parce que les vapeurs d'alcool s'opposent au développement des germes de la surface ; mais j'ai constaté que la viande se faisande d'une manière prononcée si elle est en petite quantité et qu'elle se gangrène si elle est en masses plus considérables.

« A mon avis, et c'est ici un des exemples où pèche par trop d'étendue la définition ordinaire de la putréfaction, il n'y a aucune similitude de nature ni d'origine entre la putréfaction et la gangrène.

«Loin d'être la putréfaction proprement dite, la gangrène me paraît être l'état d'un organe ou d'une partie d'organe conservé, malgré la mort, à l'abri de la putréfaction, et dont les liquides et les solides réagissent chimiquement et physiquement en dehors des actes normaux de la nutrition.»

— M. Alph. Milne-Edwards envoie une note *sur la distribution géologique des oiseaux fossiles* dans les couches miocènes du département de l'Allier, où ces débris sont nombreux.

— M. A. Mosselman présente une note *sur un nouvel engrais, dit chaux animalisée.* L'hygiène publique et l'agriculture réclament depuis longtemps un mode d'enlèvement et d'utilisation des matières fécales solides et liquides, qui permette d'en opérer facilement le transport et l'épandage. Les moyens proposés et mis en pratique jusqu'à ce jour, outre les difficultés d'exécution qu'ils présentent, sont tellement défectueux, qu'on perd la plus grande partie des produits utiles que renferment les matières fécales. Le procédé de M. Mosselman consiste : 1° à éteindre la chaux grasse vive à état d'hydrate pulvérulent avec des liquides de vidanges, ou mieux avec de l'urine pure dans la proportion de moitié de son poids ; 2° à enrober et praliner les matières solides avec cette sorte de farine dans la proportion de 2 hectolitres 0,5 de chaux pulvérulente pour 2 hectolitres de matières fécales. Par son procédé, les matières fécales sont mises rapidement sous la forme d'une substance solide immédiatement maniable et transportable. Le produit obtenu contient, on le comprend, tous les principes qui se trouvent dans les excréments humains. Il se produit cependant, au moment de l'extinction de la chaux et du mélange de cette base alcaline avec les matières fécales, un certain dégagement d'ammoniaque, lorsque les matières employées ont éprouvé une fermentation qui transforme en partie l'urée et les substances azotées en composés ammoniacaux.

Séance du 6 juillet. M. Giraldès lit une note *sur la propriété que possède la fève de Calabar de faire contracter la pupille.* Cette propriété, qui n'est connue que depuis les recherches faites en 1862, par M. le Dr Fraser (d'Édimbourg), a été, dans ces derniers temps, constatée par plusieurs médecins de Londres, et il a été déjà publié sur ce sujet plusieurs articles intéressants que nous ferons connaître dans le prochain numéro.

M. le Dr Giraldès s'étant, grâce à M. Fraser, procuré cette substance, a fait quelques expériences dans son service à l'hôpital des Enfants. En voici le résultat :

Sur huit enfants de l'âge de 3, 4, 6, 8, 12 et 13 ans, et chez lesquels la pupille était largement dilatée, une goutte de solution d'extrait de la fève de Calabar dans la glycérine a été introduite avec un petit pinceau entre les deux paupières ; chez tous, quelques minutes après, la con-

traction de la pupille était manifeste; au bout de quinze à vingt minutes, cette contraction était portée aussi loin que possible, et les dimensions de la pupille étaient réduites au minimum et avaient à peine un demi-millimètre de diamètre. Chez un des enfants, chez lequel la pupille avait été préalablement dilatée au moyen du sulfate d'atropine, et dont la dilatation était portée à son maximum, au bout de vingt minutes l'ouverture pupillaire était revenue sur elle-même, s'était contractée de façon à n'offrir qu'un demi-millimètre de diamètre.

Cette contraction, ainsi que cela a été remarqué par d'autres observateurs, cesse après quinze à vingt heures; chez les enfants en question, vingt-quatre heures après la pupille était revenue à son état premier.

— M. Delaunay présente une note relative à des expériences qu'il a faites sur des chiens enragés et des chevaux morveux, expériences qui lui font concevoir l'espérance d'arriver, par une sorte d'inoculation, à préserver les animaux de l'une ou de l'autre maladie.

— M. Lemaire rappelle, à l'occasion d'une note de M. Pasteur, les communications qu'il a faites en 1860 et 1862, communications dans lesquelles il a cherché à faire ressortir le rôle des infusoires dans le phénomène de la putréfaction.

— M. Chevandier adresse une note sur un œuf monstrueux qu'il envoie à l'Académie.

— M. Bolman Condy adresse, pour le prix Barbier, un opuscule sur la désinfection et le moyen de prévenir des maladies.

— M. Danbon envoie une note concernant l'action heureuse qu'a exercée sur des plaies superficielles récentes l'immersion dans l'eau accumulée au fond du gazomètre de l'hospice des aliénés de Charenton.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie externe, par E. Follin, professeur-agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital du Midi, t. II, 1re partie, in-8° de 588 pages, avec figures dans le texte; Paris, 1863. Chez Victor Masson.

Il est peut-être plus difficile qu'on ne croit d'analyser les ouvrages des autres sans encourir le soupçon de quelque partialité; mais on accordera qu'il est impossible de critiquer son propre livre.

L'opinion publique ne permet à l'auteur d'esquisser son auto-bibliographie que dans sa préface, hors de là elle lui interdit d'entretenir le public de son œuvre, des espérances qu'il garde ou des craintes dont il a peine à se défendre.

L'opinion a cette fois, comme toujours, tant de bonnes raisons qu'on aurait mauvaise grâce à la contredire. La situation de l'écrivain est plus près de celle d'un prévenu que de celle d'un juge, et il est convenable qu'on exige de lui d'autres qualités que celles qui font les critiques indépendants.

Aussi comprendra-t-on qu'en annonçant le second volume du Traité de M. Follin, la rédaction des *Archives* se borne à mettre sous les yeux du lecteur une manière d'abrégé de la table des matières et qu'elle n'ose même pas exprimer le regret de ne pouvoir entrer dans plus de développements.

Le premier volume de ce traité, qui a paru à la fin de 1861, renfermait l'histoire des maladies chirurgicales communes à tous les tissus; le second comprend les affections propres des divers tissus. L'auteur étudie successivement, dans la première partie de ce second volume, les maladies : 1° de la peau, 2° des ongles, 3° du tissu cellulaire sous-cutané, 4° des bourses séreuses sous-cutanées et des bourses séreuses des tendons, 5° des muscles et des tendons, 6° des nerfs, 7° des artères, 8° des veines, 9° des vaisseaux et des ganglions lymphatiques : il réserve pour la deuxième partie de ce volume les affections des os et des articulations.

I. Le premier chapitre (maladies de la peau) a été divisé en trois articles : *a.* Les affections inflammatoires, qui sont les érythèmes simple et noueux, l'érysipèle, le furoncle, l'anthrax. *b.* Les pseudoplasmes, dont les variétés sont si nombreuses, et qui rentrent dans deux groupes, les tumeurs hypertrophiques et le cancer. Les divers éléments qui entrent dans la structure de la peau peuvent subir l'hypergénèse,

et l'on aura l'hypertrophie épidermique simple (durillon, cor, cornes), l'hypertrophie papillaire (verrues, condylomes, mal perforant, ulcère perforant, ulcère cutané simple), l'hypertrophie glandulaire (qui peut porter sur les glandes sudoripares, les follicules pileux et les glandes sébacées), et l'hypertrophie des éléments fibreux du derme (chéloïde spontanée, sclérome cutanée). *c.* Enfin les affections endémiques n'ont pas été négligées, et le troisième article comprend l'étude du bouton d'Alep et du bouton de Biskra.

II. Ce chapitre comprend l'onyxis et l'hypertrophie des ongles : les diverses variétés d'onyxis : onyxis latéral, onyxis sous-unguéal et rétro-unguéal, sont étudiées avec détail, et des figures intercalées ici, comme d'ailleurs dans les autres parties de l'ouvrage, montrent certaines dispositions curieuses, et facilitent l'intelligence du texte.

III. Outre le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus, l'auteur fait rentrer dans ce chapitre les fibromes sous-cutanés ou tubercules sous-cutanés douloureux. Un article spécial est consacré à l'étude du filaire de Médine ou dragonneau.

IV. Les altérations pathologiques sont étudiées dans un même chapitre et pour les bourses séreuses normales et pour les bourses séreuses accidentelles : l'hygroma est distingué en aigu et chronique, et après quelques pages consacrées aux lésions traumatiques des bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses, et à l'inflammation aiguë et chronique des bourses séreuses tendineuses, l'auteur étudie les kystes séreux, les kystes à grains riziformes, et les kystes synoviaux folliculaires, avec tout le développement que ce sujet comporte.

V. Les maladies des muscles et des tendons forment le 5e chapitre : ces maladies sont divisées suivant qu'elles sont caractérisées par une lésion inflammatoire ou par un simple trouble fonctionnel. Les muscles sont aussi le siége de pseudo-plasmes et d'entozoaires. Le *trichina spiralis*, dont la connaissance est toute récente, a son histoire dans ce chapitre ; enfin deux articles spéciaux sont consacrés à la ténotomie et à la myotomie.

VI. Fidèle aux principes qui lui ont servi de base de classification dans chaque chapitre, l'auteur divise les maladies des nerfs en quatre articles qui traitent : *a.* de l'inflammation des nerfs ou de la névrite ; *b.* des pseudo-plasmes des nerfs, des névromes ; *c.* des lésions traumatiques des nerfs, et *d.* de la névrotomie.

VII. L'histoire des maladies des artères étant une des parties les plus importantes de la chirurgie, tant par la variété des lésions que par le grand nombre de travaux auxquels ce sujet a donné lieu, une grande partie de ce demi-volume a été consacrée à cette étude : de ces maladies, quelques-unes, comme l'artérite, ont donné lieu aux plus vives controverses : «Beaucoup de ceux qui écrivaient, dit l'auteur, il y a une trentaine d'années, sur les maladies des vaisseaux, rattachaient à l'artérite un certain nombre de lésions qu'il faut aujourd'hui en dis-

traire. De ce nombre, sont les dégénérescences granulo-graisseuses, les dépôts calcaires, quelques solutions de continuité spontanées, enfin certaines oblitérations des artères par des caillots sanguins. Mais, après avoir rangé dans l'artérite un grand nombre de lésions qui n'en dépendaient point, on a été disposé à nier l'inflammation des artères. L'expérimentation sur les animaux, et l'observation clinique, démontrent l'existence de l'artérite, mais témoignent en même temps de la rareté du développement spontané de cette maladie.»

Après l'artérite, vient l'histoire des lésions traumatiques, des infiltrations granulo-graisseuse et calcaire, du rétrécissement, de la dilatation des artères, enfin des anévrysmes.

«La plupart des auteurs, dit M. Follin, séparent les anévrysmes en deux catégories : les *anévrysmes spontanés* et les *anévrysmes traumatiques*. Les différentes espèces d'anévrysmes spontanés sont distinguées les unes des autres suivant certaines particularités de leur structure, et l'on admet aussi pour les anévrysmes traumatiques trois catégories secondaires..... Mais cette classification, toute séduisante qu'elle paraît, ne répond point à nos connaissances actuelles sur la physiologie pathologique des anévrysmes. Ainsi, nous ne devons plus admettre l'anévrysme diffus faux primitif comme une espèce bien déterminée d'anévrysme, et, d'autre part, l'anévrysme artérioso-veineux ne peut pas être absolument rangé dans la classe des anévrysmes traumatiques, puisque nous possédons aujourd'hui l'observation d'un certain nombre d'anévrysmes artérioso-veineux spontanés.

«M. Broca a cherché aussi à combler les lacunes qu'il a trouvées dans la classification des anévrysmes. Il admet des *anévrysmes artériels* et des *anévrysmes artério-veineux*, puis subdivise les premiers en *anévrysmes circonscrits* (*anévrysme vrai, mixte, externe, faux* ou *enkysté, kystogénique*), et en *anévrysmes diffus* (*diffus primitif, diffus consécutif*). Les *anévrysmes artério-veineux* se subdivisent à leur tour en *phlébartérie simple* ou *varice anévrysmale*, et en *anévrysme variqueux*. Nous avons déjà fait nos réserves sur les anévrysmes diffus, aussi n'adopterons-nous pas complétement cette division des anévrysmes, à laquelle nous croyons devoir substituer la suivante.

«Nous distinguerons les anévrysmes en deux catégories :

«1° *Anévrysmes artériels*, 2° *anévrymes artério-veineux*.

«La première catégorie se subdivisera en *anévrysmes spontanés* et *anévrysmes traumatiques*; la seconde comprendra la *varice anévrysmale* et l'*anévrysme artério-veineux traumatique* ou *spontané*.»

Après l'histoire des anévrysmes faite d'une manière générale, l'auteur entre dans l'étude de chaque variété particulière, suivant l'artère qu'elle affecte, depuis les anévrysmes du tronc brachio-céphalique jusqu'aux anévrysmes des artères tibiale, péronière et pédieuse.

VIII. Ce chapitre comprend les maladies des veines. Comme l'artérite, on sait que la phlébite a donné lieu aux discussions les plus

ardentes, et beaucoup de bruit a été fait dans ces derniers temps, autour de cette question. M. Follin fait remarquer que l'histoire de la phlébite fut faite, avec un soin extrême, à l'époque où Hodgson, Breschet, Ribes, Cruveilhier, Abernethy, Velpeau, Dance, Blandin, écrivirent leurs travaux.

«On ne songerait pas, dit-il, à faire cette remarque, si, par un oubli calculé, on n'affectait pas, en Allemagne, de laisser dans l'ombre ces recherches remarquables, pour faire croire sans doute que l'histoire de la phlébite s'efface devant celle de l'embolie.

«Certes, une phase nouvelle dans l'histoire de la phlébite commence avec les recherches sur la coagulation spontanée du sang et la migration des caillots dans les veines, mais c'est là une question spéciale que nous examinerons dans notre article *Embolisme*, et qui ne saurait nous faire oublier les résultats les plus certains des études entreprises par les médecins français.....

«En résumé, les premières phases de l'inflammation peuvent se montrer dans les différentes tuniques qui constituent une veine. C'est le plus souvent dans les tuniques externe et moyenne que se manifeste cette phlegmasie plastique, et un caillot se forme immédiatement dans la veine sans altération de la tunique interne. Mais, dans des cas plus rares, la phlegmasie plastique débute par la tunique interne de la veine, sur laquelle on découvre des exsudats. L'absence de vaisseaux dans cette tunique interne est un mauvais argument pour établir que cette membrane ne commence point par être le siége de la phlegmasie, car la cornée, qui ne contient pas non plus de vaisseaux, n'échappe point à ces infiltrations plastiques primitives.»

Après la phlébite, vient l'histoire des plaies des veines, de l'introduction de l'air dans les veines, et des varices.

IX. Ce chapitre, le dernier du volume, renferme l'histoire des maladies des vaisseaux lymphatiques; il est divisé en trois articles : 1° lymphangite, 2° varices des lymphatiques et lymphorrhagie, et 3° plaies et fistules des lymphatiques.

Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés, par M. le Dr V. Seux, médecin en chef des hôpitaux de Marseille. 2e fascicule; Paris, 1863. Chez J.-B. Baillière et fils.

La première partie des *Recherches* de M. Seux a été publiée en 1855 et comprend quatre chapitres traitant : 1° *du pouls chez les nouveau-nés*, 2° *du muguet*, 3° *de l'entérite simple*, 4° *des différents états qui ont été désignés sous le nom vague d'*ictère des nouveau-nés.

Le fascicule que nous avons sous les yeux contient le chapitre 5, exclusivement consacré au *céphalématome*. De même que les quatre chapitres précédents, c'est une monographie assez détaillée, dans laquelle

l'auteur expose à la fois les données classiques et ce que son expérience personnelle lui a appris, et, sous ce dernier rapport, des observations nombreuses et détaillées s'y trouvent consignées.

Voici l'indication sommaire de quelques points sur lesquels l'attention de M. Seux a surtout été fixée.

Recherchant la fréquence des céphalématomes, M. Seux a réuni les faits observés par lui à ceux consignés précédemment dans les statistiques de Valleix et de Burchard : total, 9,013 nouveau-nés, 36 céphalématomes, soit environ 1 cas sur 250 enfants.

Le céphalématome a été généralement considéré comme une affection propre aux enfants nouveau-nés; depuis quelques années cependant on a cité des exemples chez l'adulte. M. Seux rapporte un cas analogue : il s'agit ici d'un jeune enfant, âgé de 20 mois, chez lequel survinrent deux céphalématomes à deux mois d'intervalle l'un de l'autre.

L'étiologie du céphalématome est loin d'être complétement élucidée : M. Seux appelle, à ce propos, l'attention sur une disposition anatomique à laquelle il est disposé à accorder une grande importance. «Lorsque l'ossification est achevée, dit-il, les veines des os du crâne sont protégées par les canaux osseux du diploé : or, chez le nouveau-né, il n'en est pas ainsi, puisque le tissu protecteur est encore à l'état rudimentaire; conséquemment, chez lui, les vaisseaux doivent être bien perméables au sang et se déchirer sans le moindre effort. Cette circonstance anatomique donne une explication plus complète de la facilité avec laquelle se produisent les hémorrhagies sous-péricrâniennes chez l'enfant, car tout porte à croire que ces hémorrhagies sont plutôt veineuses qu'artérielles.»

M. Seux s'est attaché à déterminer avec un soin minutieux le siége du céphalématome. Voici, en résumé, ce que ses recherches lui ont appris : les pariétaux sont le siége habituel du céphalématome; le pariétal droit est plus souvent atteint que le gauche; tant d'un côté que de l'autre, l'angle postérieur et supérieur du pariétal est le point précis que la tumeur occupe le plus souvent. Les céphalématomes doubles ne sont pas fréquents, les triples sont fort rares; il est aussi fort rare de voir la tumeur siéger sur l'occipital, et excessivement rare de la rencontrer sur un autre point du crâne; on ne l'a enfin jamais trouvée sur le temporal.

Au point de vue du pronostic et du traitement, M. Seux insiste fortement sur ce fait, que le céphalématome guérit toujours si l'on ne trouble pas la marche de la nature par un traitement intempestif. L'expectation pure et simple est, par suite, la ligne de conduite de laquelle il ne faut jamais s'écarter.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

Septembre 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ACIDE ARSÉNIEUX DANS LE TRAITEMENT DES CONGESTIONS QUI ACCOMPAGNENT CERTAINES AFFECTIONS NERVEUSES,

Par M. le D[r] CAHEN.

> Si j'écris sur les poisons, c'est par le désir que j'ai toujours eu et aurai toute ma vie de servir à Dieu et au public.
>
> (Ambroise PARÉ.)

S'il est une substance qui possède le triste privilége de réveiller les idées de poison et de mort, c'est l'arsenic. Son nom même, qui vient de ἀρσήν, homme, et νικάω, tuer, semble un stigmate fatal destiné à rappeler une puissance funeste.

Un agent aussi puissant ne saurait rester sans emploi en médecine; il ne faut que savoir le manier convenablement pour en tirer les plus avantageux résultats. Aussi l'emploi de l'arsenic en thérapeutique est-il plus ancien que la science, car les voyageurs racontent que c'est un moyen vulgaire de purgation en Chine; or, dans ce pays de l'immobilité, l'usage de l'arsenic, comme médicament, trouve sans doute son origine dans les plus profondes ténèbres d'une antiquité impénétrable, à en croire les renseignements

que donnent à ce sujet Geoffroy, Homberg, et, d'après eux, Harles (1).

Pourtant, jusqu'à présent, on s'est beaucoup plus occupé de l'arsenic comme poison que sous tout autre rapport, aussi sait-on bien qu'il tue, mais on ne sait même pas comment il tue. J'ai inutilement cherché des renseignements sur les doses auxquelles il produit fatalement la mort, suivant les âges, les sexes, les conditions individuelles, etc. Tantôt on indique que des doses considérables peuvent provoquer des vomissements qui empêchent toute action nuisible de l'arsenic, tantôt qu'elles tuent sans aucune manifestation symptomatique et presque subitement. Les petites doses auraient, en quelques circonstances, provoqué les accidents les plus graves, et tout récemment il était question de symptômes inquiétants d'empoisonnement produits par le contact léger, sur le cou d'une femme, de feuilles artificielles teintes en vert au moyen de l'arsenic. Léonard de Capoue rapporte l'histoire d'un enfant qui fut enlevé par des vomissements et des déjections terribles à la suite d'une petite blessure qu'il avait reçue à la tête par un peigne enduit d'huile où l'on avait infusé de l'arsenic. L'arsenic est-il donc soluble dans l'huile? Et quelle quantité avait-il pu être introduite par cette blessure?

Que faut-il penser de ces faits en apparence contradictoires? L'arsenic est-il donc un corps mystérieux ou capricieux qui tantôt détermine certains effets et tantôt certains autres sans qu'il soit possible à la science ou à l'observation de se rendre compte de ces divers modes d'action, ou bien encore est-ce que l'acide arsénieux (car c'est lui dont on entend parler en général sous le nom d'*arsenic*, et je me conforme à cet usage), est-ce que l'acide arsénieux n'est pas toujours identique à lui-même et peut se présenter sous différentes formes, de telle sorte que, semblable au phosphore, il ait des propriétés particulières suivant ses dispositions moléculai-

(1) Son ouvrage *de Arsenici usu* mériterait d'être beaucoup plus connu qu'il ne l'est, et paraît avoir été plus souvent copié que cité, et plus souvent cité que lu. En effet, la plupart des écrivains qui parlent de cet auteur lui donnent le nom de Harless au lieu de Harles, montrant ainsi qu'ils se copient les uns les autres en répétant une erreur qu'il faut rapporter sans doute à cette circonstance, qu'on connaît un journal intitulé *Hufeland und Harles's Journal der practische Medizin.*

res, sans qu'on puisse se rendre compte de ces différences de disposition? Non, il n'est rien de vrai dans ces hypothèses; l'arsenic est un corps bien caractérisé, toujours identique à lui-même, doué de propriétés constantes qu'il importe de bien connaître et que nous allons étudier aussi sommairement que possible. La chimie distingue, il est vrai, deux degrés différents de solubilité de l'acide arsénieux; mais cette différence, qui tient sans doute à une variation du degré d'hydratation, n'a aucune importance dans la pratique médicale, car l'arsenic employé et que délivrent tous les pharmaciens quand on prescrit l'acide arsénieux, c'est ce corps à l'état non cristallisé et dans les plus grandes conditions de solubilité, bien que très-peu soluble encore.

Si l'arsenic employé est toujours identique à lui-même, son action est-elle cependant, pour quelque cause appréciable ou non, sujette à des variations inexplicables? Autant qu'il m'est possible d'affirmer, d'après mon expérience personnelle et d'après les observations sérieuses des auteurs, l'arsenic produit généralement aux mêmes doses et dans les mêmes conditions d'administration des effets constants.

Comme toutes substances, il peut rencontrer des dispositions antipathiques, des individus sur lesquels il détermine immédiatement des troubles funestes, c'est possible; mais, après l'avoir administré à près de 400 malades, j'ai eu le bonheur de ne pas rencontrer de faits de ce genre. En tout cas, il n'y a rien là qui soit spécial à cette substance, et chacun sait qu'on voit pareille chose pour tous les médicaments, qu'on se garde bien cependant de bannir de la matière médicale. L'opium, par exemple, peut être dans certaines circonstances la cause d'accidents les plus graves ou même mortels à des doses extrêmement petites, et j'ai vu le sirop de lactucarium d'Aubergier, pris à la dose d'une petite cuillerée à café, déterminer chez un enfant en bas âge des phénomènes très-inquiétants de narcotisme.

L'arsenic a pu être administré à la dose de 10, 15 ou 25 centigrammes à l'homme sans déterminer d'accidents; il a pu être donné sans inconvénient aux animaux à la dose de 5, 10 et 32 grammes. Une once d'arsenic, donnée par Réaumur à un ours, n'a fait que le purger (Giacomini, *Mat. méd.*, proleg. II).

Dans la séance du 2 janvier 1843, M. de Gasparin a donné com-

munication à l'Académie des sciences des résultats obtenus par M. Cambassédes au moyen de l'acide arsénieux sur des moutons atteints de pleurésie chronique. 20 de ces animaux avalèrent 32 gr. de cette préparation toxique mélangée avec le sel commun, et, à l'exception de 7, qui succombèrent, tous les autres se rétablirent complétement. Ajoutons que l'acide arsénieux administré à des moutons en état de santé n'a donné lieu à aucun accident. Il semble donc évident que cette substance n'est pas un poison pour les bêtes à laine, et l'on a assuré à M. Cambassédes qu'elle offre la même innocuité sur les bœufs (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, tome XXIX, p. 168).

J'ai fait prendre à un lapin jusqu'à 12 centigrammes en un jour sans déterminer la mort.

A un cheval j'ai administré chaque jour, mélangé à du son et pendant un mois, d'abord 1, puis 2, puis 3 grammes d'acide arsénieux sans causer le moindre malaise. Il est même arrivé, dans le cours de cette expérience, qu'un jour, ce cheval ayant refusé de prendre sa dose d'arsenic, le palefrenier la distribua à trois autres chevaux qui n'en éprouvèrent non plus aucun effet.

A un chien, de taille moyenne, je suis arrivé progressivement à faire prendre la dose considérable de 1 gramme 30 centigrammes d'acide arsénieux en poudre sans causer le plus léger accident. J'introduisais moi-même au fond de la bouche la poudre arsenicale pure, sans mélange d'aucune autre substance, et, à part un peu de salivation, l'animal ne présentait aucun symptôme appréciable de l'effet de l'arsenic.

Enfin le hasard a démontré que, même chez l'homme, l'acide arsénieux pouvait être pris sans préparation, et pendant plusieurs jours, à la dose de 12 centigrammes, et qu'il n'en résultait rien d'appréciable. Voici une observation de Fuster qui établit ce fait :

« Jusqu'au 25 mai, dit M. Fuster, l'acide arsénieux était administré aux fiévreux de la clinique médicale (salle Saint-Gabriel, Saint-Charles et Saint-Lazare), par paquets de 5 *milligrammes*. L'un des malades (n° 22, Saint-Gabriel) n'était encore arrivé, le 25 mai, qu'à la dose de 3 *centigrammes* par jour; un deuxième (n° 3, Saint-Charles), à la dose de 4 *centigrammes*; un troisième (n° 16, Saint-Lazare), à la dose de 6 *centigrammes*. Le 25 mai, les paquets de 5 *milligrammes* étant épuisés, on les remplace par des paquets de

1 *centigramme.* L'interne, n'étant pas prévenu du changement de titre des paquets, fait prendre dans les vingt-quatre heures, au n° 22, Saint-Gabriel, 6 *centigrammes,* au lieu de 3; au n° 3, Saint-Charles, 8 *centigrammes* au lieu de 4; au n° 16, Saint-Lazare, 12 *centigrammes* au lieu de 6. Les doses ont été continuées jusqu'au 1er juin, où la méprise a été reconnue; elles ont produit les effets suivants : le no 22 n'a eu que quelques coliques très-légères, et sa fièvre double-tierce, très-ancienne, a été coupée radicalement. Le n° 3 a éprouvé quelques vertiges, de la diarrhée, d'assez fortes coliques, pour lesquelles il a pris un vomitif (tartre stibié, 0,10); après quoi, les 8 centigr. d'acide arsénieux, continués trois jours encore, la fièvre quarte invétérée a disparu complétement.

«Le n° 16 n'a éprouvé que des coliques insignifiantes, et une douleur à la région splénique, qui a cédé à l'application de deux ventouses scarifiées sur l'hypochondre gauche; mais sa fièvre quarte, très-ancienne aussi, n'a éprouvé ni amendement ni aggravation.» (Extrait de la *Gazette des hôpitaux,* 1855, p. 302.)

Cette observation prouve qu'on peut prendre *accidentellement* une dose assez élevée, 12 centigr. d'acide arsénieux, sans aucun inconvénient. Le malade avait absorbé, en une huitaine environ, 80 centigr. d'acide arsénieux. Plus loin, nous établirons que cette dose peut être portée beaucoup plus haut encore lorsque l'habitude intervient pour diminuer l'intensité d'action de l'arsenic. Mais que pourrait l'accoutumance contre un poison absolu? «On ne s'habitue pas, dit Bouchardat, aux substances qui agissent comme poison sur tous les êtres de l'échelle organique.»

Une expérience qu'il ne serait pourtant pas sage, croyons-nous, de répéter témoigne encore de l'innocuité de l'ingestion de fortes doses d'acide arsénieux. «Le 16 février 1813, dit Bertrand, à sept heures et demie du matin, je pris à jeun 5 grains (25 centigr.) d'acide arsénieux en poudre dans un demi-verre d'un très-fort *solutum* de poudre de charbon de bois où j'avais mis du sucre et de l'eau distillée de fleurs de tilleul. A huit heures moins un quart, j'éprouvai une sensation de chaleur un peu douloureuse dans la région épigastrique avec beaucoup de soif, sans autre accident notable. Je bus de suite un autre demi-verre de *solutum* de charbon de bois sucré et aromatisé. A neuf heures et demie, la douleur

comme oppressive ressentie à l'épigastre était nulle, et semblait se propager, légèrement à la vérité, dans le reste du canal alimentaire. J'avalai, à raison de la soif que j'éprouvais encore, plusieurs tasses d'un *infusum* de fleurs d'oranger sucré, et, à dix heures un quart, sans autres moyens thérapeutiques, je ne ressentais plus la moindre douleur ni sensation incommode. A midi, je dînai comme à mon ordinaire et sans en être incommodé. Je n'ai éprouvé depuis cet essai fait sur moi-même aucun dérangement dans le mouvement naturel de mes fonctions digestives. » (*Journal général de médecine*, décembre 1813.)

Or, dans ce cas, il n'y a eu ni vomissements, ni évacuations alvines diarrhéiques : l'arsenic est donc resté dans le canal intestinal. Le charbon, comme le fait remarquer Orfila (*Traité de toxicologie*, t. I, p. 431), ne jouit pas de la faculté de décomposer, à la température du corps, l'acide arsénieux, et ce n'est pas un médicament capable de diminuer les effets produits par l'acide arsénieux.

Ainsi donc, 25 centigr. d'acide arsénieux ont pu être pris impunément par l'homme. Encore faut-il faire remarquer que, dans cette expérience, le toxique a été pris le matin à jeun, c'est-à-dire dans les conditions qui favorisent le plus son action locale et son absorption, et que c'est à ces deux circonstances sans doute qu'il faut attribuer les phénomènes légèrement morbides qui y sont relatés.

Je ne prétends pas dire cependant que chacun puisse également supporter de hautes doses d'arsenic ; il est, je le répète, pour cette substance comme pour toutes les autres, des idiosyncrasies dont il faut tenir compte dans la pratique, mais que la science ne doit considérer que comme des exceptions.

Que l'on compare maintenant, sous le rapport de la dose à laquelle on peut l'administrer, l'acide arsénieux avec les alcalis végétaux, la morphine, la strychnine, la vératrine, l'atropine, et que l'on prononce quel est le médicament le plus dangereux à manier ; qu'on le compare au chloroforme, qui peut tuer instantément à des doses inappréciables, et qu'on explique la répulsion qu'inspire l'usage de l'arsenic.

C'est chose étrange que le vulgaire soit moins timoré à cet égard que le médecin. Dans tous les auteurs, nous voyons en effet que

l'arsenic est de temps immémorial d'usage ordinaire non-seulement dans quelques provinces, mais à peu près partout, soit comme médicament, soit comme cosmétique, soit même, si j'ose le dire, comme condiment, et tandis qu'il a suffi de quelques années pour révéler les dangers des inhalations anesthésiques, nous trouvons à peine quelques faits bien avérés d'intoxication mortelle par l'acide arsénieux, et encore dans ces faits est-il possible d'établir une grande part pour l'imprudence ou l'ignorance.

Les pâtes épilatoires, dont l'usage est si répandu non-seulement en Orient, mais même dans d'autres pays, ne sont guère que des préparations arsenicales, du moins la plus estimée, le rusma, est un mélange de chaux et de sulfure d'arsenic. On l'emploie sans précaution et sans intelligence, et presque toujours sans inconvénients. On m'a assuré qu'à New-York les parfumeurs vendent publiquement des préparations arsenicales pour usage interne aux personnes qui désirent donner de l'éclat à leur teint. Ce renseignement m'a été fourni par une dame américaine à qui j'avais conseillé l'usage de l'arsenic contre une névralgie.

Faut-il donc reléguer parmi les fables dont la science se fait quelquefois l'écho le récit d'accidents graves produits par l'application à la peau, par le simple contact de préparations arsenicales? Non certes, mais il faut les apprécier à leur juste valeur, et tout d'abord éliminer celles qui ne présentent aucun caractère d'authenticité. Aussi ne considérerons-nous pas comme applicable à l'arsenic ce qui a été dit de l'*acqua Toffana*. Qu'il ait existé ou non un poison particulier qui ait porté ce nom, c'est ce que nous n'examinerons pas, parce que cette question est tout à fait sans intérêt actuel; mais il importe qu'on ne suppose pas que 5 à 6 gouttes d'une solution arsenicale seraient capables de donner la mort soit immédiatement, soit au bout de plusieurs jours, de plusieurs mois. L'arsenic ne possède pas cette vertu, et certes ce n'est pas lui que la Toffana administrait, en admettant qu'elle eût inventé un poison. Il ne nous paraîtrait pas impossible en effet que cette fameuse eau de Naples ne méritât pas plus créance que la cantarelle, dont auraient fait si grandement usage les Borgia et qui aurait été la bave d'un cochon enragé.

« L'*acqua Toffana*, ou *aquitta di Napoli*, n'était autre qu'une

solution arsenicale blanche et insipide comme de l'eau; les grands seigneurs s'en servaient pour produire une mort lente, ils la faisaient administrer à la dose de 5 *à* 6 *gouttes* par jour, et déterminaient une asthénie lente, une sorte de désassimilation progressive, le marasme et la mort.» (Rognetta, *Nouvelle méthode de traitement de l'empoisonnement par l'arsenic.*) Or, à la température de 12°, l'eau dissout le centième de son poids d'acide arsénieux; dans 6 gouttes, que l'on peut supposer du poids de 30 centigr., il devait exister 3 milligr. d'acide arsénieux, et cette dose d'arsenic peut être administrée indéfiniment sans déterminer ni asthénie ni marasme, *au contraire.*

Les exemples positifs d'intoxication accidentelle par l'arsenic sont presque tous relatifs à des faits où l'arsénite de cuivre avait été l'agent toxique; mais c'est de l'acide arsénieux seul que je m'occupe ici. Couclure de l'arsénite de cuivre à l'acide arsénieux, ce serait presque aussi peu rationnel que de conclure du chlorhydrate de mercure à l'acide chlorhydrique.

Dans un certain nombre d'observations considérées comme preuves d'intoxication par l'applicaion externe de l'acide arsénieux, il y a lieu de penser que la quantité de substance arsenicale absorbée a pu être considérable, et, dans d'autres, que la mort n'est pas le produit certain de l'empoisonnement par l'arsenic. Quelques faits, que je prends presque au hasard parmi ceux qu'on cite le plus souvent comme preuves de l'action meurtrière de l'arsenic mis sur la peau ou sur des surfaces suppurantes, pourront faire penser que cette question aurait besoin d'être examinée de nouveau et plus sérieusement.

On lit dans Fabrice d'Aquapendente : «J'ai *ouï dire* qu'un malade était mort parce que seulement qu'un certain médecin lui avait appliqué de l'arsenic sur un ulcère chancreux, lui étant survenu en tout son corps des grandes taches noires avec tumeur et puanteur de tout le corps, pourriture et autres symptômes qui arrivent ordinairement à ceux qui ont pris de l'arsenic.» (Fabrice d'Aquapendente, p. 884.)

Belloc rapporte le fait suivant : Une femme âgée de 56 ans, atteinte d'une gale qui n'avait pas cédé à un premier traitement, se lave le corps avec une dissolution d'arsenic par ébullition dans

l'eau. Il survient un érysipèle général. Cette femme continue à trainer une vie languissante et meurt avec un tremblement de tout le corps. (*Médecine légale*, t. IV, p. 124.)

Il serait difficile de trouver dans des observations de ce genre les preuves que la mort peut être attribuée à l'action toxique de l'acide arsénieux.

Encore bien moins la pourra-t-on trouver dans le fait suivant : Ant. Laporte, jardinier, âgé de 55 ans, reçut, il y a plusieurs années, quelques grains de poudre au-dessus de l'œil droit; la petite plaie qui en résulta fut négligée. Comme elle ne guérissait pas, le malade s'adressa à un médecin, qui, pour réprimer les bourgeons celluleux et vasculaires développés outre mesure, y appliqua la poudre de Godernaux (composée de mercure doux et de sublimé corrosif). Mais la surface, qu'on pouvait alors regarder comme ulcérée, au lieu de se cicatriser, s'agrandit par l'irritation du caustique. Laporte se détermina à entrer, au mois de février 1810, à l'hôpital Beaujon, où *on lui fit plusieurs applications de la pâte arsenicale* du frère Cosme; le mal fit de nouveaux progrès. On l'envoya à l'infirmerie de Bicêtre; il était dans l'état suivant : à la place de l'œil et des paupières, dont on ne voyait presque pas de traces, était une tumeur rougeâtre, divisée en lobules, laissant suinter une sanie ichoreuse et fétide, et faisant éprouver au malade des picotements plus ou moins rapprochés. Cette tumeur, évidemment cancéreuse, fut encore attaquée par le *caustique arsenical, dont on fit quatre applications ;* mais ce cancer, effarouché par ce topique, envahit successivement toutes les parties environnantes : la joue, le nez, la lèvre supérieure, le front, l'angle de l'œil du côté gauche, le commencement de la tempe, furent attaqués. La destruction complète du nez avait mis les fosses nasales tellement à découvert, qu'on pouvait apercevoir le commencement du pharynx; la voûte palatine, percée à sa partie moyenne, établissait entre le nez et la bouche une communication extrêmement désagréable pour le malade et pour ceux qui l'approchaient.»

Dans A. Cooper, on voit cités les faits suivants qui ont été souvent rappelés : « J'ai vu l'arsenic en poudre appliqué sur une surface *étendue* d'une hypersarcose consécutive à un abcès du testicule, entraîner la mort par son action sur l'estomac et le système nerveux, et je ne puis négliger cette occasion de faire observer que

c'est un topique très-dangereux sur les surfaces bourgeonnantes, qui jouissent souvent d'une grande puissance d'absorption. J'ai observé un cas dans lequel ce médicament, appliqué en solution pour une maladie fongueuse de l'œil, fit périr le malade après avoir déterminé l'*inflammation* de l'estomac.» (A. Cooper, *OEuvres chir.*, obs. 382.)

Dans ces deux faits non plus on ne trouve l'indication de la quantité d'arsenic employée, et par conséquent on n'en peut rien conclure sur le degré d'énergie, sur la force toxique de l'acide arsénieux, et de plus, on voit la mort attribuée à des accidents *inflammatoires* de l'estomac qui ne sont pas le résultat *ordinaire* de l'action de l'arsenic.

Parmi les cas d'administration à l'intérieur de l'acide arsénieux, je n'en trouverai pas de plus concluant. On doit tout d'abord éliminer des recherches les faits d'empoisonnement volontaire par l'acide arsénieux; dans tous les suicides, dans les homicides commis au moyen de cet agent toxique, la quantité employée a été considérable, et pourtant même alors la mort n'a pas toujours été produite sans qu'on doive attribuer ce résultat aux traitements employés, car presque toujours ces traitements étaient de nature à produire des suites plutôt nuisibles qu'avantageuses.

Si de cet ordre de faits je passe à ceux qui sont relatifs à des empoisonnements mortels par l'admininistration à dose médicale de l'acide arsénieux, je ne trouve rien qui puisse justifier la moindre appréhension de l'emploi de cette substance.

Dans ses leçons de toxicologie faites à la Faculté de médecine, M. L. Orfila enseigne que 75 à 100 milligrammes d'acide arsénieux tuant un chien robuste, 20 centigrammes doivent tuer un homme. Mais d'abord il n'est pas absolument exact que 100 millígr. d'acide arsénieux suffisent pour tuer un chien robuste, car on a vu qu'à un chien de taille moyenne j'ai pu faire prendre, sans déterminer d'accidents toxiques, jusqu'à 130 *centigrammes* de cette substance. Puis il serait peu rigoureux de conclure de l'animal à l'homme, puisque, si l'on compte que l'homme représente en taille, je suppose, ou en résistance vitale deux fois un chien robuste, on pourrait, au même titre, supposer qu'il représente le dixième d'un cheval; et j'ai fait prendre à un cheval 3 grammes d'acide arsénieux par jour sans voir survenir aucune manifestation toxique.

Par conséquent je serais en droit d'en conclure qu'on peut sans danger faire prendre à un homme 30 centigrammes d'acide arsénieux. Mais, en continuant cette façon d'argumenter, quelle quantité d'arsenic pourra-t-on administrer à un homme, quand on voit que les bœufs et les moutons en peuvent prendre 30 grammes sans le moindre inconvénient ? Je n'insisterai pas davantage sur ce point et je rappellerai seulement que M. Cl. Bernard a bien soin d'enseigner « que ce n'est pas au poids de l'animal qu'on doit mesurer la dose de poison ou de médicament destiné à produire un effet donné; un petit animal supporterait des doses relativement plus considérables que celles qui tueraient un animal de forte taille. Si j'insiste sur ce point, ajoute-t-il, c'est qu'il y a aujourd'hui une tendance très-marquée à simplifier les phénomènes de la chimie physiologique en les rapportant à un poids constant de l'organisme. » (*Loc. cit.*, p. 235.)

J'ai fait prendre à un lapin du poids de 3 kil., sans causer d'accidents toxiques, 12 centigr. d'acide arsénieux en vingt-quatre heures, ce qui représenterait, toutes choses égales d'ailleurs, pour un homme du poids de 60 kilogr., une quantité de 2 gr. 40 c. comme dose non toxique, proposition que je suis bien loin de présenter comme l'expression de la vérité. Ainsi donc, ni les expériences sur les grands animaux (mouton, bœuf, cheval) ni celles sur les animaux de petite taille (chien, lapin) ne nous apprennent rien relativement au degré de force toxique de l'arsenic sur l'homme.

Les observations faites sur l'homme ont appris qu'un adulte peut arriver par l'habitude à prendre sans danger, à la fois, 20 centigr. d'acide arsénieux (*Tschudi in Wienner Wochenhrift*), et que sans préparation il a pu en prendre sans inconvénient 12 centigr. en 24 heures. Pourrait-on dépasser ces doses sans danger? Je n'en sais rien, mais je ne dois pas manquer de faire observer qu'il n'est pas nécessaire d'atteindre à ces doses relativement considérables pour obtenir des effets thérapeutiques aussi prononcés que satisfaisants. Concluons donc que l'arsenic n'est pas un médicament dont l'administration soit bien dangereuse.

L'arsenic ne s'accumule pas dans l'économie, de manière à produire tôt ou tard des effets funestes.

On pouvait croire qu'après la plaisanterie de Voltaire sur le café considéré comme poison lent, on en avait fini avec les asser-

tions sans preuves d'empoisonnement se manifestant au bout de longues années, après être restés latents pendant une période indéfinie. Mais les erreurs ne meurent pas : si elles disparaissent pour quelque temps, elles ne tardent pas à reparaître plus vivaces qu'auparavant.

D'après Hufeland, qui, je crois, a le premier émis cette opinion, l'arsenic ne serait pas seulement un poison très-violent qui tue rapidement, mais aussi une substance qui, prise à des doses très-petites, aurait une action lente et occulte qui tue insensiblement et par degrés. Cette assertion, sans preuve à l'appui, a été reprise par tous ceux qui ont combattu l'emploi de l'arsenic. Quelques faits répondent à ce rêve d'imaginations timorées mieux que ne le feraient les raisonnements du bon sens.

M. Cazenave rappelle une observation qu'il a entendu raconter par M. Biett, dans ses leçons cliniques : « Une demoiselle de 20 ans fut guérie par la solution de Pearson, continuée *pendant trois ans*, d'un eczéma qui couvrait toute la peau, et qui, depuis l'âge de 7 ans, avait résisté à tous les traitements possibles. Non-seulement la guérison fut permanente, mais aujourd'hui cette demoiselle jouit d'une excellente santé, et *depuis huit ans* elle n'a pas éprouvé le moindre accident. Il me serait facile de rapporter un grand nombre de faits analogues. » (Dict. en 30 vol., art. *Arsenic.*)

Cette période de huit ans d'innocuité doit paraître suffisante, car on ne laisse pas l'arsenic si longtemps inactif dans l'économie. « On ne saurait trop dire et répéter, d'après les observations cliniques les plus dignes de foi, que presque tous les malades qui ont été guéris par les préparations arsenicales sont morts, *quelques mois après*, soit de phthisie, soit d'inflammations chroniques de la membrane muqueuse de l'estomac ou des intestins, ainsi que s'en est assuré un de nos meilleurs observateurs, M. Broussais. » (Cadet de Gassicourt; *Dict. des sciences méd.*, t. II, p. 311.)

Un de mes clients, affecté d'un eczéma chronique des mains, qui a résisté à tous les traitements précédemment conseillés, prend, *depuis cinq ans*, tous les jours ou à peu près, 1 milligr. d'acide arsénieux, et loin d'en avoir éprouvé le moindre accident, il jouit depuis cette époque d'une excellente santé. Plusieurs fois il s'est cru guéri et a suspendu l'usage de ce médicament, mais l'éruption reparaissant, il reprenait aussitôt ses pilules d'acide arsénieux,

contenant chacune 1 milligr. : si cette dose paraît bien petite, je citerai au besoin les observations de malades qui ont pris dans mon service, pendant dix, quinze, vingt, soixante jours consécutifs, de 10 à 25 milligr. d'acide arsénieux par nyctémère, sans qu'aucun d'eux en éprouvât le moindre phénomène pathologique notable. J'ai revu un grand nombre de ces malades longtemps après qu'ils avaient cessé l'usage de l'arsenic, et aucun n'avait éprouvé le moindre accident imputable au traitement, bien que la dose d'arsenic se soit élevée pour beaucoup d'entre eux à plus de 300 milligr. Comme il serait superflu de rapporter toutes ces observations, et qu'il convient cependant de les indiquer au point de vue qui nous occupe, en voici le résumé sommaire :

De janvier 1859 à avril 1862, j'ai administré l'acide arsénieux dans mon service, à l'hôpital de Rothschild, à 292 malades.

Minimum de la dose par jour.	1	milligr.
Maximum.	40	—
Minimum de la dose par traitement. .	18	—
Maximum.	405	—

13 malades ont été traités par l'arsenic intus et extra (eczéma, 2; pemphygus, 3; psoriasis, 3; goutte, 2; rhumatismes chroniques, 3). Lotions avec une solution au millième pour les affections cutanées, bains avec 1 gr. d'arsénite de soude pour les affections goutteuses et rhumatismales.

Voici les seuls accidents imputables à l'arsenic, survenus pendant son administration :

Vomissements. Un seul cas chez un malade atteint d'eczéma, auquel des lotions sur les parties affectées avaient été faites avec la solution au millième.

Diarrhée. 19 fois, toujours sans gravité, disparue fort rapidement, même sans la suppression de l'emploi du médicament.

Éruption eczémateuse. 1 cas, avec gonflement considérable de la face, chez une hystérique qui avait pris 310 pilules en 12 jours. Cette éruption s'est rapidement éteinte sans traitement, après la cessation de l'administration du médicament.

Névralgies (faciales et sus-orbitaires spécialement). 8 fois. Les malades n'avaient jamais été atteints antérieurement de névral-

gies. 2 étaient affectés d'eczéma, 1 de tremblement mercuriel, 3 d'emphysème pulmonaire, 2 de phthisie pulmonaire.

Salivation. 2 fois assez considérable pour devenir gênante. Un des malades était atteint d'eczéma et avait en même temps de la diarrhée; l'autre était affecté de phthisie pulmonaire et de tumeur blanche du poignet, et prenait la dose maximum de 40 pilules par jour.

Comment s'expliquer, d'après ces faits, qu'on ait pu enseigner à la Faculté de médecine que, en général répété cinq ou six jours à la dose de 2 à 6 milligr., l'arsenic doit entraîner des *troubles notables dans les fonctions?* (*Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 525.)

Dira-t-on que les observations que j'ai indiquées sont relatives à des individus malades, et que, par le fait même de la maladie, la résistance aux agents thérapeutiques ou toxiques se trouvait modifiée?

Dans les expériences que j'ai faites sur moi-même, étant en bon état de santé, s'il m'a été impossible de dépasser la dose de 15 milligr. par jour, j'ai pu du moins prendre, pendant un mois tous les matins, *cinq* ou *dix* milligr. (tantôt 5, tantôt 10) d'acide arsénieux, et je ne m'en suis pas trouvé mal. J'ai bien observé quelques phénomènes que je crois pouvoir rapporter à l'action de l'acide arsénieux, mais je n'ai éprouvé *aucun trouble notable dans les fonctions.*

Je n'entends pas nier en aucune façon que l'acide arsénieux puisse s'accumuler dans certains organes, des faits nombreux et bien observés ont établi dans la science, mes propres expériences m'ont fourni la preuve que l'arsenic s'accumule dans le foie. Mais, bien loin que ce soit là une cause d'intoxication ultérieure, c'est un obstacle puissant à un empoisonnement immédiat. En effet, pour qu'une substance toxique manifeste son action sur l'économie, le fait de son passage mécanique ne suffit pas. Il faut que l'absorption la fasse pénétrer plus avant; bien plus, on ne doit conserver cette qualité de substance introduite dans l'organisme, qu'aux substances que leur pénétration dans le système artériel amène dans le tissu capillaire, siége des modifications de composition et de décomposition organique, ainsi que des actions des substances toxiques et médicamenteuses. « Une substance introduite dans l'es-

tomac pourra ne pas pénétrer dans la circulation artérielle, parce qu'elle sera éliminée avant d'y arriver. Elle aura, en effet, à traverser le système de la veine porte, le foie, les veines hépatiques, le tissu pulmonaire; or, dans ce trajet, elle peut être éliminée dans le foie par la bile,» etc. (Claude Bernard, *op. cit.*, p. 57.)

J'ai cité ce paragraphe tout entier, parce qu'il établit, avec l'autorité qui appartient à son auteur, ce que j'aurais inutilement cherché à démontrer. L'acide arsénieux, introduit dans l'estomac, s'il était immédiatement absorbé, causerait incontestablement la mort aux doses souvent énormes auxquelles on l'a fait prendre. Tandis que 32 gr. d'acide arsénieux pouvaient être donnés impunément à un mouton par la voie de l'estomac, il suffisait de 30 gr. introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané pour causer immédiatement la mort (Flandin et Danger). C'est que, dans ce cas, le toxique absorbé pénètre subitement et en grande quantité dans le système artériel, dans le tissu capillaire. Aussi les seules manifestations légèrement toxiques que j'ai pu observer ont-elles été produites par l'action de l'acide arsénieux en solution appliquée sur la peau.

Aussi a-t-on pu voir que, pour trouver des exemples d'intoxication accidentelle par de petites doses d'acide arsénieux, nous avons dû les chercher dans l'application des caustiques arsenicaux. Il n'est donc pas exact de prétendre que «les effets de l'acide arsénieux sont, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe de la dose employée, de la force absorbante du tissu sur lequel il a été appliqué, du volume et de l'âge du corps organisé» (Jaeger, dissert. inaug. : *de Effect. arsenic.*; Tubenga, 1808). On ne saurait non plus trouver toute la vérité dans cette proposition : L'acide arsénieux, appliqué à l'extérieur, est *aussi dangereux* que lorsqu'il est introduit dans le canal digestif (Campbell); ni dans celle-ci : «Il paraît être absorbé, et en général son action est d'autant plus énergique, que le tissu sur lequel on l'applique communique plus directement avec le système sanguin» (Orfila, *Toxic.*, t. I, p. 404).

Il ne faudrait pas non plus avancer que la muqueuse gastro-intestinale est réfractaire à l'absorption de l'acide arsénieux, comme elle l'est à l'absorption du curare. Non, l'acide arsénieux est absorbé par la membrane muqueuse de l'estomac, et la preuve, c'est qu'on

le trouve dans le parenchyme du foie et dans toute l'économie. Mais, après avoir été introduit dans la circulation de la veine porte, il ne passe dans la circulation générale que lentement, successivement, fractionnellement, et son action sur l'économie perd en intensité ce qu'elle gagne en durée, par ce fait même qu'il est retenu dans le foie.

Il résulte des expériences de Flandin et Danger, que c'est seulement au bout de trente-cinq jours qu'un mouton, qui avait résisté à la prise de 16 gr. d'acide arsénieux, ne présentait plus d'arsenic dans ses urines (*Annal. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XXIX, p. 468).

La lenteur de l'élimination, due à cette propriété du foie d'arrêter le passage de l'acide arsénieux de l'estomac dans la circulation artérielle, explique l'innocuité fréquente de fortes doses d'arsenic absorbées par la muqueuse stomacale. On ne saurait prétendre, en effet, que dans ces cas l'absorption n'a pas eu lieu, puisque l'excrétion urinaire entraîne pendant longtemps l'arsenic, qui probablement n'arrive aux reins qu'après avoir parcouru tout le système circulatoire. Les faits dans lesquels la mort est survenue très-longtemps, un an, dix-huit mois après l'absorption de l'arsenic, doivent-ils faire supposer que ce poison est resté tout ce temps dans l'économie, et qu'il a lentement perpétré l'intoxication? L'examen de quelques observations, non moins que les expériences directes, démontrent que cette assertion ne saurait être soutenue; mais il m'a été impossible de retrouver dans la science aucune observation sérieuse de ce genre; l'assertion est émise sans preuve à l'appui.

Il peut bien arriver que de petites quantités d'arsenic, administrées pendant longtemps à une dose capable de déterminer des accidents immédiats non mortels, finissent par produire à la longue des altérations de tissus, dont la mort pourra être la conséquence ultime. Mais cette terminaison funeste ne s'observera que dans des cas où les doses auront été supérieures à celles que le médecin doit administrer, et surtout alors qu'elles auront été continuées après l'apparition des premiers phénomènes pathologiques.

Il pourra se faire aussi que les premiers accidents heureusement combattus laissent après eux des lésions, qui pourront consécutivement devenir funestes après un temps variable; mais, dans ce cas,

l'empoisonnement se sera manifesté immédiatement après l'administration du poison, et sa terminaison seule aura été plus ou moins retardée.

Voici une observation citée comme un exemple d'empoisonnement lent par l'arsenic : «Deux femmes de chambre servaient les mêmes maîtres; l'une d'elles conçut contre l'autre une jalousie si envenimée qu'elle résolut sa perte. La voie du poison, lui paraissant la plus sûre et la moins susceptible de la compromettre, fut préférée à toutes les autres. En conséquence, elle mit chaque jour dans la soupe de sa rivale une petite quantité d'acide arsénieux en poudre. Peu d'instants après le dîner, les aliments et le poison étaient vomis avant que celui-ci eût agi assez de temps pour causer des accidents graves. Cependant, comme la même chose fut répétée chaque jour pendant six semaines, l'estomac finit par acquérir une sensibilité excessive; des douleurs d'entrailles se firent vivement sentir. La maigreur devint extrême, il survint des crachements de sang; la susceptibilité générale augmenta à un tel degré, qu'un simple courant d'air causait des spasmes et des convulsions; enfin, arrivée au point que son estomac ne pouvait presque plus rien supporter, la malade alla à la campagne où elle passa deux mois. Sa santé s'y améliora sensiblement; ses digestions commencèrent à être moins pénibles et plus complètes. Elle reprit de l'embonpoint et revint dans la capitale se livrer à ses occupations ordinaires. Son implacable ennemie, désespérée du peu de succès de toutes ses tentatives, et dans la crainte que sa victime lui échappât, mit un matin dans son café une forte dose d'acide arsénieux en poudre; il en résulta des vomissements répétés qui chassèrent de l'estomac le poison et le déjeuner. Alors on acquit la certitude que tous les vomissements antérieurs, et ceux qui venaient d'avoir lieu, étaient dus à l'acide arsénieux. Le poison, recueilli dans le produit même des vomissements, fut reconnu comme tel par un pharmacien de Paris. Cependant la malheureuse femme de chambre, réduite, par ce nouvel empoisonnement et par des soins mal dirigés, à l'état le plus déplorable, parvint, par un traitement sagement combiné, à rétablir sa santé.» (Renault, *Nouvelles Expériences sur les contre-poisons*, p. 86.)

Qu'y a-t-il dans une pareille observation? Est-ce un empoison-

nement lent? Non certes; aux premières doses, l'arsenic a agi comme vomitif, et la répétition très-fréquente des vomissements a suffi pour déterminer les accidents généraux développés, et ces accidents, bien qu'effrayants en apparence, n'ont pas eu beaucoup de gravité réelle, puisqu'il est dit que deux mois de séjour à la campagne ont rétabli la santé, lorsqu'on a cessé d'administrer l'émétique quotidien. A la reprise de la tentative d'empoisonnement, la dose étant plus élevée, les accidents se manifestent immédiatement avec toute leur intensité, et bien que l'état antérieur de l'estomac eût dû faire craindre que le toxique pût avoir plus d'énergie encore que dans les conditions normales, la malade résiste et au poison et à des soins mal administrés.

Faut-il conclure de ce qui précède que l'économie ne peut absorber qu'une quantité déterminée d'arsenic, quelle que soit la dose à laquelle on l'administre? et que cette dose serait insuffisante pour produire la mort? En vérité, les cas d'empoisonnements criminels par l'arsenic sont si vulgairement connus, qu'il peut être superflu de poser une pareille question. Et pourtant comment comprendre que des doses considérables d'arsenic puissent être introduites dans l'estomac d'animaux sans causer la mort, sans même provoquer les plus légers accidents.

Il me semble qu'il y a ici plusieurs distinctions importantes à établir suivant que l'arsenic est admistré sous forme solide ou à l'état liquide; suivant qu'il est mis en rapport avec la membrane muqueuse de l'estomac ou avec la peau ; suivant enfin qu'il détermine ou non des vomissements et de la diarrhée.

C'est un fait généralement admis que l'arsenic produit des effets beaucoup plus prononcés lorsqu'il est administré à l'état de solution que quand il l'est à l'état solide. Aussi dans tous le cours de mes recherches ai-je préféré l'administrer sous cette dernière forme, cherchant beaucoup moins à produire des effets rapides qu'à examiner, à analyser les diverses manifestations résultant de l'emploi de l'acide arsénieux. Pour les mêmes raisons j'ai toujours donné à mes malades l'arsenic à l'état solide, sous forme de pilules, de manière que l'absorption se fît d'une manière plus lente et continue; c'est à ce mode d'administration sans doute que je dois de n'avoir pas observé le moindre accident et d'avoir pu cepen-

dant donner des doses qui, dit-on, auraient dû en produire (1).

Je serais fort aise que l'on me reprochât d'avoir trop longuement insisté sur l'innocuité de l'arsenic à dose médicale et qu'on m'assurât qu'à cet égard il n'y a plus de doute dans les esprits. Mais je me souviens si bien de l'opposition que j'ai rencontrée auprès de plusieurs de mes confrères des plus distingués quand j'ai commencé, en 1858, mes expériences sur l'arsenic, je vois si souvent encore de l'hésitation à employer ce médicament, que j'ai tout lieu de croire qu'il n'était pas superflu d'entrer dans tous les détails qui précèdent. Je ne dois pas oublier d'ailleurs que dans tout le cours de mes études médicales, je n'ai jamais vu conseiller une préparation arsenicale et que je n'en avais jamais administré avant d'avoir entrepris la série de recherches que je viens exposer ici. Si bien que j'ai cru nécessaire, après avoir lu les opinions contradictoires émises sur les effets de l'arsenic, de commencer par en étudier l'action sur des animaux, puis sur moi, avant de le prescrire à mes malades.

Voici quelques-uns des phénomènes physiologiques que j'ai pu observer :

A un cheval fort âgé, poussif, qu'on devait abattre, j'ai fait prendre, comme je l'ai déjà dit, 1, 2 et 3 grammes d'acide arsénieux par jour. L'arsenic était mêlé à du son et pris sans difficulté. Le premier effet appréciable fut que ce cheval recouvra l'appétit qui lui manquait depuis longtemps. Les digestions étaient bonnes, il engraissa rapidement, et son poil prit un aspect brillant des plus manifestes; l'état général était devenu assez satisfaisant pour qu'on pût atteler ce cheval et lui faire faire une longue course, ce qui était impossible auparavant. Malheureusement l'expérience qu'on avait eu la complaisance de me laisser faire ne put être continuée, et, au bout de quelques semaines, le cheval fut livré à l'équarrisseur.

J'ai fait prendre à un chien, de taille moyenne, de l'acide arsénieux depuis 10 centigammes jusqu'à 130 centigrammes, sans observer d'autres manifestations qu'une salivation très-abondante et

(1) Afin d'avoir toujours des pilules contenant exactement une quantité déterminée et pour éviter les effets dus à l'imagination quand on emploie l'arsenic, j'ai fait préparer à la pharmacie Mialhe des granules contenant 1 milligramme d'acide arsénieux, et leur ai donné le nom de *granules de Dioscoride*. Le succès qu'a obtenu cette préparation prouve à la fois son efficacité et son innocuité.

une soif vive; toutes les fonctions se faisaient bien et l'embonpoint augmenta, le poil devint luisant, et ce chien, qui était dans un triste état au début de l'expérience, était devenu à la fin, c'est-à-dire au bout de deux mois, un fort bel animal, si bien qu'il me fut volé.

A des lapins, aussi longtemps que je ne dépassais pas la dose de 1 centigramme par jour, l'arsenic ne parut produire aucun effet. Je pus élever progressivement la dose jusqu'à 12 centigrammes sans déterminer d'accidents; au delà de cette quantité, relativement considérable, l'animal paraissait pris d'horripilations, il se pelotonnait dans un coin où il restait immobile, les déjections devenaient abondantes, l'inappétence absolue, une prostration complète, un amaigrissement des plus rapides et des plus prononcés précédait de peu de temps la mort.

Dans les expériences que j'ai faites sur moi-même, l'introduction dans l'estomac d'une seule pilule contenant 1 milligramme d'acide arsénieux produisait une sensation particulière, non désagréable, mais caractéristique, qui ressemblait à celle que cause un appétit modéré. Pour être sûr que je n'étais pas dupe d'une illusion, je me suis fait faire des pilules dont les unes contenaient de l'arsenic, tandis que les autres n'en contenaient pas, et toujours j'ai distingué, à cette sensation, les premières des dernières. A la dose de 5 milligrammes, pris en une fois, la sensation devenait celle d'une gastralgie assez intense. Deux effets bien différents se produisaient sur moi à cette dose, suivant que je l'avalais ou bien que je laissais les pilules se dissoudre dans la bouche. Dans le premier cas, il survenait quelquefois une ou deux selles liquides sans coliques et non sanguinolentes; dans le second cas, il se produisait une salivation abondante. La salive avait une saveur douceâtre, peu agréable; sa quantité variait, mais cette hypersécrétion ne durait pas plus de deux ou trois heures.

Une seule fois (juin 1858, onze heures du soir), j'ai pris, sans préparation, 10 milligrammes en une dose; immédiatement j'ai ressenti la douleur épigastrique assez intense, c'était une sensation de pincement dans un point bien circonscrit et invariable. Au bout d'une demi-heure, j'éprouvai des nausées auxquelles j'opposai un repos absolu, elles augmentèrent d'intensité, s'accompagnèrent d'une faiblesse progressivement croissante à tel point que je fus obligé d'aller me jeter sur mon lit où je me tins dans la posi-

tion horizontale, la tête sur le même plan que le reste du corps. Je me trouvais absolument dans l'état où m'avait mis antérieurement un mal de mer intense sans vomissements. Dans cet état de défaillance, l'intelligence n'était nullement modifiée et je pus constater que j'avais froid aux extrémités, de la sueur aux tempes et au front, la respiration normale; le pouls extrêmement petit, sans altération de rhythme; fréquents besoins d'uriner, pas d'évacuations alvines; ce qui était le plus prononcé c'était une telle résolution de tout le corps, que plusieurs fois je songeai à étendre le bras jusqu'à une sonnette placée près de moi sans avoir l'énergie de le faire; j'étais dans une inertie complète. Il me vint alors à la pensée que l'opium devait combattre les symptômes d'intoxication que j'éprouvais; j'avais à portée de la main un flacon contenant du laudanum de Sydenham; j'en pris une trentaine de gouttes environ, car je n'étais pas en état de compter exactement, et aussitôt, j'insiste sur ce mot, aussitôt j'éprouvai une sensation agréable de chaleur au creux épigastrique, et, peu après, dans tout le corps. Il était un peu plus de minuit; je me trouvais assez bien pour me mettre au lit, jusque-là j'y étais resté étendu et tout habillé. Après une nuit passée sans le moindre trouble, je me réveillai vers six heures du matin en parfait état de santé. Je fais remarquer que je n'éprouvai aucun malaise et que ni l'arsenic ni l'opium n'avaient laissé trace de leur influence. J'en conclus que très-probalement l'opium était le contre-poison de l'arsenic, et des expériences ultérieures, faites sur des animaux, m'ont confirmé dans cette opinion.

Dans cette expérience où la dose, bien que faible, avait été suffisante pour produire des effets toxiques, je n'éprouvai ni coliques, ni spasmes de l'œsophage ou du pharynx, ni soif ardente, ni mouvement fébrile général, ni convulsions cloniques de l'abdomen et de la poitrine, etc.; bien que l'on considère ces symptômes comme étant ceux de l'empoisonnement par l'arsenic. La dose n'était-elle pas assez forte, c'est possible; mais, chez les animaux que j'ai vu mourir par l'arsenic, il n'y a guère eu non plus qu'une prostration absolue, avec des évacuations abondantes par différentes voies.

Les lésions anatomo-pathologiques que j'ai observées sur les animaux empoisonnés par l'acide arsénieux s'éloignent aussi beaucoup de celles qu'on a l'habitude de décrire. Jamais je n'ai trouvé d'in-

flammation, d'ulcération, de perforation de la muqueuse de l'estomac ou des intestins.

Il est probable que l'action caustique exercée par l'arsenic dans son emploi chirurgical a fait supposer l'existence de ces lésions ; cette action topique est étrangère à la question que j'examine ici, je ne m'en occuperai pas.

D'après Harles, l'estomac, l'œsophage et le duodénum, présenteraient une coloration d'un brun rougeâtre, d'aspect gangréneux plutôt livide, presque décoloré ; la membrane interne serait pâle, la tunique nerveuse de teinte ardoisée. Je n'ai rien vu de pareil ; il est vrai que Harles ajoute que quelquefois on trouve à peine des traces de l'intoxication. C'est ce qui m'est arrivé.

Par contre, j'ai vu le sang fluide ; les poumons, le foie, la rate, fortement congestionnés, présentant sans doute ce qu'on a appelé une pseudo-phlogose.

Chez les malades auxquels j'ai administré l'acide arsénieux, j'ai presque constamment observé un sentiment de bien-être réel, une plus grande facilité des contractions musculaires (on se sent plus léger), une plus grande aisance de la respiration, pas d'augmentation ou de diminution dans le nombre ou l'intensité des battements du cœur, une augmentation de la circulation capillaire se manifestant surtout par l'éclat du teint même chez des individus atteints d'affections organiques des plus graves.

Généralement l'appétit est augmenté, la digestion plus facile, la constipation supprimée, rarement de la diarrhée, même légère ; pas de soif appréciable ; pas d'augmentation de la sécrétion urinaire, ni de la transpiration cutanée. J'ai déjà dit que j'avais eu occasion d'observer de la salivation, mais c'est rare, à moins toutefois que les pilules n'eussent été gardées dans la bouche, ce qui semblerait indiquer que l'arsenic a une action directe sur les organes avec lesquels il se trouve en rapport, indépendamment de son action générale.

Alors même que l'arsenic n'augmente pas les sécrétions d'une manière sensible, il me paraît les modifier jusqu'à un certain point. Ainsi il m'a semblé que les matières expectorées, les selles, étaient plus liquides qu'à l'état normal. Un des phénomènes les plus appréciables de l'action de l'arsenic, que j'ai presque toujours constaté, c'est la liberté presque complète qu'il rendait à la respira-

tion chez les malades atteints de dyspnée, quelle que fût la cause de cette dyspnée. A des malades atteints de bronchites, d'emphysème, d'asthme, d'angine de poitrine, de tubercules à tous les degrés, j'ai fait prendre de l'arsenic, et toujours la dyspnée a disparu ou considérablement diminué. Le nombre des dyspnées (je n'examine ici que ce symptôme) que j'ai traitées par l'arsenic, soit à l'hôpital, soit en ville, s'élève à 138, qui se distribuent de la manière suivante :

Phthisie pulmonaire.	72
— laryngée.	2
Emphysème pulmonaire (avec ou sans bronchite).	56
Asthme nerveux sans emphysème	1
Angine de poitrine.	3
Bronchite chronique.	4
	138

Dans les affections des organes de la respiration, lorsque la dyspnée constitue à elle seule à peu près toute la maladie, on peut considérer presque comme une guérison l'amélioration obtenue. Ainsi, depuis quatre ans j'entretiens dans de bonnes conditions de santé, au moyen de l'arsenic, un asthmatique qui était resté plusieurs années sans pouvoir passer une nuit dans son lit; il était obligé de se tenir dans son fauteuil, près d'une fenêtre ouverte. Dans plusieurs cas où l'affection était moins violente, la guérison parut parfaite; sans doute elle ne se maintient pas quand on cesse le traitement; mais, quand la maladie reparait, il suffit de recommencer l'usage du médicament pour la faire disparaître de nouveau.

Quand la dyspnée était liée à une affection tuberculeuse, il est facile de comprendre que l'amélioration n'était pas aussi absolue. Cependant j'ai toujours vu l'arsenic diminuer ou faire disparaître la difficulté de respirer, alors même que les poumons étaient généralement envahis par des masses tuberculeuses ramollies. Dans la phthisie, l'action de l'acide arsénieux est-elle limitée à la dyspnée? Je ne le crois pas. Les améliorations fréquentes et considérables que j'ai vu survenir dans l'état général des malades arrivés au dernier degré de la phthisie m'ont donné à penser que peut-être l'arsenic pourrait guérir la tuberculisation pulmonaire.

Je n'ai pas obtenu de guérison par ce moyen, mais il est juste de reconnaître que dans ma clientèle je n'ai eu à l'employer que 6 fois, 5 fois sur des malades arrivés déjà au troisième degré de la phthisie, 1 fois sur une jeune femme atteinte de phthisie galopante. Chez un des premiers, je n'ai été appelé qu'après que le médecin eut déclaré à la famille que le malade n'avait plus que quelques jours à vivre. C'était un jeune homme de 23 ans, arrivé au dernier degré de la fièvre hectique; il existait chez lui une vaste caverne au sommet du poumon droit, et des tubercules ramollis dans toute l'étendue des deux poumons. Le malade ne pouvait pas bouger de son lit où le retenait une fièvre continuelle, avec exacerbation le soir; sueurs profuses, diarrhée abondante, inappétence absolue, toux fréquente, expectoration considérable, amaigrissement étique. C'était en avril 1859, après avoir confirmé l'opinion émise par mon confrère M. le Dr C...., je commençai un traitement par l'acide arsénieux en n'ayant qu'une bien faible espérance d'une amélioration qui me paraissait presque impossible. Et pourtant cette amélioration eut lieu à mon grand étonnement; tous les symptômes s'amendèrent, à tel point que le malade, M. B..., qui gérait une maison de commerce des plus importantes, put reprendre ses occupations. Il se trouvait si bien, qu'au mois d'octobre il fut atteint d'une blennorrhagie qui ne guérit pas facilement. Il continua ensuite à user sa vie par des travaux excessifs et l'abus des plaisirs; en mars 1860, la phthisie reprit sa marche progressive, et le malade succomba à la fin d'avril, malgré tous les moyens que je mis en usage. Si ce pauvre garçon avait mené une vie plus régulière, j'ai la conviction que l'amélioration obtenue d'une manière si inespérée aurait pu se maintenir et que peut-être il eût guéri; je crois surtout que, si l'arsenic avait été employé plus tôt, il aurait pu arrêter la marche de la maladie.

Sans doute, dans mon service d'hôpital, je n'ai pas obtenu une seule guérison de phthisie; mais il me paraît incontestable que dans les hôpitaux, ces vastes foyers d'infection, la phthisie est absolument incurable. Seulement, il ne faudrait pas conclure de la pratique nosocomiale à la pratique privée.

Dans les cas de névralgies, la douleur aussi cesse rapidement ou diminue considérablement; les seules exceptions que j'ai rencontrées se rapportaient à des cas où la douleur était produite par des

accidents syphilitiques. Dans ces cas, l'inefficacité du traitement venait éclairer le diagnostic.

J'ai fait prendre de l'arsenic, et toujours avec succès, à 65 personnes atteintes de névralgies.

Névralgies	faciale.	35
—	sciatique.	8
—	intercostale. . . .	4
—	épigastrique. . . .	14
—	otique.	2
—	dentaire.	2
		65

Les névralgies sciatiques sont celles dans lesquelles l'effet du médicament a été le moins prononcé. Dans les deux cas de névralgie dentaire, les malades, avant de venir me consulter, avaient subi l'avulsion de plusieurs dents. L'un d'eux, une jeune dame de province, s'était fait arracher, avant d'arriver à Paris, huit dents sans obtenir de soulagement à ses douleurs. Je lui fis prendre de l'arsenic, et l'amélioration fut si rapide et si complète, que cette dame, que j'ai vue une fois seulement, n'a plus éprouvé depuis cette époque la moindre douleur dans les dents qui lui restent, et il y a de cela un an environ (mai 1862).

Dans les maladies intermittentes, mon expérience personnelle s'efface devant celle des médecins qui exercent dans les pays où la fièvre est endémique. Cependant j'ai eu à traiter 31 fièvres d'accès par l'arsenic : 29 ont guéri ; les 2 cas rebelles ont été rebelles aussi aux préparations de quinquina. 4 cachexies palustres, chez des individus qui avaient été longtemps traités par le sulfate de quinine, ont été avantageusement modifiées par l'emploi de l'arsenic.

Je ne me suis pas permis de traiter par l'acide arsénieux 2 fièvres pernicieuses, dont une a succombé malgré l'emploi du sulfate de quinine.

J'ai encore traité par l'arsenic 32 personnes atteintes de maladies de la peau ; les résultats que j'ai obtenus ne présentent rien qui ne soit généralement connu.

Les maladies traitées se répartissent de la manière suivante :

Eczéma	15
Ecthyma	4
Mentagre	4
Pemphigus	3
Psoriasis	3
Impétigo	1
Rupia	1
Zona (hémifacial avec névralgie)	1
	32

A ces affections cutanées je devrais ajouter celles qui accompagnaient la phthisie chez plusieurs de mes malades, et qui en général ont été heureusement modifiées par le traitement arsenical; mais je n'ai pas tenu un compte exact de ces manifestations à la peau chez des sujets atteints de tubercules pulmonaires.

On a conseillé aussi et j'ai employé l'arsenic contre des névroses; les résultats que j'ai obtenus ne sont pas tous très-satisfaisants. J'ai traité par ce moyen 70 malades.

Hystérie	40
Épilepsie	5
Chorée	12
Coqueluche	6
Angine de poitrine	5
Asthme nerveux	2
Vomissements incoercibles (dans la grossesse)	2
	70

Dans l'hystérie, après quelques résultats heureux qui n'ont pas persisté, je n'ai plus rien obtenu de favorable ou tout au moins les améliorations que je croyais observer ne se maintenaient pas. Les vomissements incoercibles n'ont pas été amendés et se sont terminés par la mort. J'ai déjà indiqué les succès obtenus dans les cas d'asthme et d'angine de poitrine. Je n'ai pas remarqué d'effet bien prononcé dans la coqueluche; pourtant le père d'un des enfants que je soignais, observateur très-attentif, est tellement convaincu que les accès de toux avaient diminué d'intensité et de fréquence sous l'influence de ce moyen, que plusieurs fois il l'a recommandé, sans ma participation, dans ses relations.

La chorée guérit presque toujours très-rapidement par le traitement arsenical. C'est une vérité bien établie, je crois, mais peut-être pas assez généralement connue.

J'hésite à parler de l'épilepsie ; je n'en ai soigné que 5 cas, dont 2, après une amélioration qu'on pouvait considérer comme une guérison momentanée, ont échappé à mon observation. Chez une jeune fille qui avait des attaques bien caractéristiques toutes les nuits, j'apprends que la guérison se maintient depuis vingt-huit mois. Dans les 2 autres cas, je n'ai obtenu de modification d'aucun genre. Je sais qu'Alexander, Arnemann, Hahnemann, Oberelsch, et bien d'autres, ont vanté l'emploi de l'arsenic contre l'épilepsie ; mais ici, comme dans les paragraphes précédents, j'ai tenu à ne parler que de ce que j'ai vu moi-même.

Les autres affections contre lesquelles j'ai essayé l'emploi de l'acide arsénieux ne se présentent dans mes recherches que comme unités et ne méritent par conséquent pas de fixer l'attention.

Je dois ajouter cependant que, ainsi que l'établissent plusieurs des observations que j'ai à citer, j'ai employé encore l'acide arsénieux avec succès contre des congestions, périodiques ou non, de la conjonctive, de la tête, etc., ainsi qu'on l'avait déjà fait avant moi.

En résumé, les cas dans lesquels l'acide arsénieux a donné le plus de résultats satisfaisants sont les fièvres intermittentes, les névralgies, certaines névroses, des maladies de la peau, la phthisie, et des congestions diverses.

Comment agit l'arsenic dans ces cas en apparence si différents ? C'est une question que je me suis posée bien des fois, à laquelle j'ai longtemps réfléchi avant de pouvoir y répondre. Si je ne me trompe, l'influence incontestée de l'arsenic sur les affections intermittentes explique, jusqu'à un certain point, son efficacité dans les fièvres d'accès, dans les névralgies, dans certaines névroses et dans certaines congestions. Mais l'intermittence est une forme, un mode, dans les maladies, et il me paraît peu rationnel d'admettre qu'un médicament agisse sur quelque chose d'immatériel. Si au contraire on admet que l'intermittence soit l'expression de la part que prend le système du grand sympathique à une affection, il n'y aura plus de difficulté à admettre que l'acide arsénieux a une influence sur ce nerf, et que c'est en agissant sur le grand sympathique qu'il modifie les affections intermittentes.

Mais, dans les névralgies non intermittentes, dans les névroses non périodiques, cette explication n'est plus possible. Faudra-t-il

donc admettre que l'acide arsénieux a une action à la fois sur les nerfs ganglionnaires et sur les nerfs médullaires? Non-seulement sur les nerfs sensitifs, mais aussi sur les nerfs moteurs; car, s'il fait disparaître la douleur dans la névralgie, il fait disparaître les convulsions dans la chorée. Il est vrai que dans ce dernier cas l'altération de la sensibilité musculaire peut expliquer les troubles des contractions.

Mais il faudrait qu'il agît encore sur les centres nerveux, dans l'épilepsie par exemple, dans les congestions cérébrales, etc.

Et dans les maladies de la peau, et dans la phthisie, et dans le rhumatisme chronique, et dans certaines adénites, quel pourrait être son mode d'action? et pourtant il agit, *c'est certain.*

Quand on se rappelle l'influence considérable que l'arsenic exerce sur le système capillaire, quand on voit qu'il donne du lustre à la fourrure des animaux, de l'éclat au teint du visage, quand on considère qu'il modifie les sécrétions des glandes salivaires, des glandes intestinales, etc., on ne peut se refuser à reconnaître que le résultat de son action physiologique est analogue à l'effet produit par la section du grand sympathique. Administrer l'arsenic serait donc la même chose, à peu près, que de supprimer l'influence du grand sympathique. D'après cela, il semblerait qu'il dût déterminer des congestions, et nous avons vu qu'il les fait disparaître. C'est que l'arsenic peut bien topiquement déterminer des congestions; mais, quand il est introduit dans l'économie, cette augmentation d'activité capillaire devient générale, et la congestion générale supprime la congestion locale. Un exemple me fera comprendre : dans une congestion à la tête, on cherche par des excitants aux extrémités inférieures, par des révulsifs sur l'intestin, à détourner la congestion et à la répandre sur des surfaces moins susceptibles que le cerveau; qu'on administre l'acide arsénieux, et il produira, lui, l'activité capillaire qui détournera la congestion non pas sur une surface déterminée, mais dans tout le corps, à travers toute l'économie.

Puis, par cette suractivité des vaisseaux capillaires, les fonctions d'assimilation et de désassimilation se font mieux; c'est ainsi sans doute que se modifient les maladies cutanées sous l'influence de l'arsenic.

Pareille chose se passe probablement dans la phthisie : le poumon

est moins congestionné ; la peau, fonctionnant mieux, établit une respiration complémentaire qui soulage pour autant le poumon et le met dans un état de repos relatif.

Il faut bien reconnaître que si cette interprétation de l'action de l'arsenic est fondée, il reste une inconnue à dégager, c'est l'influence de l'arsenic sur la névralgie non intermittente, non congestive. Il me paraît assez difficile d'expliquer ici l'action du médicament : il n'agit pas comme stupéfiant, comme narcotique, il n'endort pas la douleur, il la guérit ; il ne semble pas agir sur les nerfs de la vie de relation, et je n'ai pas vu qu'il y eût après son administration diminution de la sensibilité normale. Au contraire, j'ai déjà indiqué que huit fois je l'ai vu déterminer des névralgies faciales et sus-orbitaires sur des malades qui n'en avaient jamais été atteintes antérieurement.

Dans la seconde partie de ce travail, on verra la douleur des nerfs de la vie de relation retentir sur les organes de la vie végétative par une extension de l'affection jusqu'aux nerfs ganglionnaires ; l'influence du médicament est peut-être inverse, et elle se manifeste sur les nerfs sensitifs en passant par les filets du grand sympathique. Que cette influence puisse dans un cas déterminer de la douleur et la guérir dans un autre, il n'y a rien là que de très-ordinaire (la faradisation par exemple peut causer de cruelles douleurs ou supprimer la sensibilité); si l'influence est admise, peu importe la manière dont elle se manifeste.

Que valent ces explications? Peu de chose, je le reconnais, mais je les donne, parce qu'elles rendent compte de la série d'idées par laquelle j'ai passé. J'ai vu des maladies que rien ne paraît rapprocher guéries par un même médicament, et j'ai pensé que ces maladies devaient avoir un quelque chose de commun, sur quoi le médicament agissait. J'ai vu ce médicament produire des effets analogues à ceux que produit une affection du grand sympathique, et c'est alors que j'ai voulu rechercher la part que peut prendre le grand sympathique à ces maladies que le médicament modifie.

Et, frappé de l'importance de l'étendue d'un système nerveux qui se rencontre à tous les degrés de l'échelle animale, convaincu que ses affections devaient avoir le plus grand retentissement dans l'économie, j'étais étonné qu'elles n'eussent pas jusqu'à

présent fixé davantage l'attention des pathologistes. Sans doute il en est qui ont attribué au nerf grand sympathique un rôle très-étendu ; mais leurs assertions, émises sans preuves à l'appui avant que la physiologie nous eût instruits sur les fonctions des nerfs ganglionnaires, ces assertions n'ont pas été favorablement accueillies et ont été considérées comme une fantaisie de l'imagination de leurs auteurs. Puissé-je échapper à pareil reproche !

(*La suite à un prochain numéro.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EMBOLIES;

Par le Dr PANUM, professeur de physiologie à l'Université de Kiel.

Ce mémoire contient le résumé d'un grand nombre d'expériences sur l'embolie, déjà commencées en 1854 et 1855, pour compléter les expériences de mon célèbre ami le professeur Virchow sur le même sujet. J'espère que les résultats auxquels je suis arrivé auront assez d'intérêt, au point de vue physiologique et pathologique, pour justifier la reproduction, sous une forme concise, d'un long travail que j'ai publié dans le journal allemand de Virchow (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XXV, p. 308, 339, 433, 551).

J'ai classé les expériences en trois séries :

I. Recherches sur la mort soudaine par l'interruption de la circulation, produite par l'embolie des artères pulmonaires, par l'embolie des artères cardiaques et par l'embolie des artères qui se rendent aux grands centres nerveux.

II. Recherches sur les altérations anatomiques des poumons déterminées par l'embolie de l'artère pulmonaire.

III. Recherches sur les effets anatomiques et physiologiques de l'embolie des différentes artères de la grande circulation.

1. *Recherches sur la mort soudaine par embolie.* L'absence complète du sang artériel dans les *artères coronaires* du cœur ne produit pas immédiatement la suspension des mouvements de cet organe ; car mes expériences ont démontré que le cœur d'un chien ou d'un lapin peut continuer ses contractions

rhythmiques pendant plusieurs heures après l'injection complète des artères coronaires avec un matière composée de cire, de graisse, d'huile et de noir de fumée, et des capillaires et des veines coronaires avec de l'huile; ce qui prouve que les mouvements rhythmiques du cœur sont indépendants de l'entrée rhythmique du sang dans les artères coronaires, et que la théorie de M. Brown-Séquard sur la cause des mouvements du cœur est erronée. L'influence du nerf vague sur les mouvements du cœur n'est pas davantage sous la dépendance des vaisseaux coronaires. Les effets bien connus causés par l'irritation du nerf vague se reproduisaient parfaitement dans mes expériences, même quand les vaisseaux cardiaques étaient injectés d'une manière complète. Le rétrécissement des artères coronaires à la suite de l'irritation des nerfs vagues et la dilatation de ces vaisseaux après la section de ces nerfs sont seulement des phénomènes secondaires produits l'un par l'arrêt du cœur, et l'autre par l'augmentation de ses mouvements.

2. Chez l'homme, les phénomènes de la mort occasionnée par l'*embolie des artères coronaires* ne sont pas suffisamment connus. Virchow, qui a prétendu que l'angine de poitrine (*angina cordis seu pectoris*) était dépendante de l'embolie des artères coronaires, n'a pas prouvé cette proposition par des observations concluantes, et on ne trouvera ni dans les cas cités de Heberden, ni dans les observations de Friedreich, Stokes, Bamberger, etc., la démonstration claire et nette de l'embolie des artères coronaires et des phénomènes produits par cette lésion. Le cas le plus intéressant sans doute a été observé par Fenger et Dahlerup. Ils trouvèrent, à l'autopsie du cadavre du célèbre sculpteur Thorvaldsen, mort subitement au théâtre de Copenhague, la rupture d'un athérome dans la partie antérieure de l'artère coronaire, remplie de cette masse molle. Mais ce fait lui-même n'est pas concluant, surtout parce que personne, sous le coup de la consternation générale, n'a constaté exactement ni la durée des pulsations du cœur après la rupture de l'athérome, ni la durée de l'agonie de Thorvaldsen, qui cependant ne se comptait pas par des secondes, mais par des minutes.

3. La quantité de sang trouvée dans le cœur gauche après la mort soudaine par l'*embolie de l'artère pulmonaire* est toujours

relativement petite, et d'autant moindre que l'embolie est plus complète et que la mort est plus soudaine.

4. A la mort qui survient par *embolie de l'artère pulmonaire,* les mouvements du cœur persistent ordinairement encore après le commencement de l'agonie, dont les principaux symptômes dérivent du système cérébro-spinal. Ces mouvements continuent quelquefois même après que tous les phénomènes vitaux dépendants du système cérébro-spinal ont disparu.

5. L'arrêt du cœur dans la mort par *embolie de l'artère pulmonaire* est ordinairement la conséquence de l'arrêt des mouvements respiratoires. Si, par exception, l'arrêt du cœur a lieu plus vite après l'embolie de l'artère pulmonaire, c'est probablement par suite de l'irritation du nerf vague, qui est la conséquence du défaut subit de sang artériel dans la moelle allongée, mais le mécanisme de la mort reste le même. L'arrêt du cœur, dans cette espèce de mort, se fait toujours dans la *diastole;* cela dépend vraisemblablement : *a.* de l'expansion du cœur droit, qui doit suivre l'arrêt des mouvements respiratoires; *b.* de l'effet paralysant de l'acide carbonique, accumulé dans le sang par l'interruption de la respiration.

Cet effet de l'acide carbonique de paralyser le cœur est très-évident si l'on applique ce gaz au cœur d'une grenouille ou d'un mammifère encore battant après son extirpation. Les mouvements du cœur commencent tout aussitôt à devenir lents et rares, et ils le deviennent de plus en plus jusqu'au moment prochain où le cœur s'arrête dans la diastole. Les phénomènes d'irritation indiqués par M. Brown-Séquard comme l'effet de l'acide carbonique sont indépendants de ce gaz.

6. Le manque de sang artériel au cerveau et à la moelle allongée, qui est la conséquence de l'*embolie de l'artère pulmonaire,* est la vraie cause prochaine de cette espèce de mort subite. Ce manque de sang artériel aux grands centres du système nerveux, au cerveau, à la moelle allongée et à la moelle épinière, produit au premier moment des phénomènes d'irritation. Ces phénomènes d'irritation passent d'autant plus vite que l'interruption de la circulation est plus subite et plus complète; ils persistent au contraire pendant un temps d'autant plus long, et ils prennent des proportions d'autant plus considérables que l'interruption de la

circulation est moins complète, en supposant toutefois que la quantité de sang qui arrive aux grands centres nerveux soit insuffisante à l'entretien de leurs fonctions.

La pâleur extrême de toutes les parties visibles du corps et l'anémie de la substance blanche du cerveau sont les premiers phénomènes de l'embolie de l'artère pulmonaire. Immédiatement et avec une égale constance surviennent l'extension tétanique des extrémités, l'évacuation involontaire de l'urine et des excréments, des mouvements respiratoires très-profonds et spasmodiques, et la mort a lieu au bout d'une à trois minutes. Lorsque l'obstruction de l'artère pulmonaire était moins complète, les phénomènes d'irritation duraient plus longtemps chez les chiens. On observait alors des mouvements péristaltiques très-violents, visibles sous les téguments de l'abdomen; la queue exécutait des mouvements perpétuels, même lorsque les mouvements respiratoires étaient déjà suspendus; l'extension tétanique des extrémités était accompagnée d'un tremblement violent des muscles, les yeux devenaient très-saillants dans leurs orbites, les paupières s'ouvraient excessivement, la membrane clignotante ou la troisième paupière s'effaçait, la pupille se dilatait, et le visage grimaçait par des tiraillements des coins de la bouche, d'où la salive coulait continuellement. La mort survenait aussi, dans ces cas, en quelques minutes.

7. Ces symptômes passagers d'irritation des grands centres nerveux (exactement semblables à ceux que décrit M. Brown-Séquard dans ses expériences et qu'il a attribués par erreur à l'effet de l'acide carbonique) dépendent évidemment de l'altération de la substance nerveuse, causée par une anémie locale poussée à l'extrême. On comprend que les phénomènes d'irritation passent très-vite à la mort, si la nutrition de la substance nerveuse est brusquement interrompue par l'interruption soudaine et complète de la circulation; l'agonie au contraire se prolonge si l'interruption de la circulation, moins subite et moins complète, entrave la nutrition de la substance nerveuse sans en détruire tout d'un coup les qualités vitales.

Certaines parties perdent leurs propriétés vitales moins vite que les autres quand l'interruption de la circulation est absolue, opposent une résistance plus prolongée à l'apport incomplet du sang, et présentent des symptômes d'irritation plus durables. On pour-

rait attribuer les phénomènes qui appartiennent à ce groupe au grand sympathique, auquel se rapporterait aussi l'augmentation des mouvements péristaltiques, parce qu'on peut reproduire un certain nombre de ces phénomènes par l'irritation de la partie cervicale de ce nerf. Il est encore remarquable que la cornée, qui, d'après M. Cl. Bernard, reçoit ses nerfs du grand sympathique, conserve toujours, dans cette espèce de mort, sa sensibilité plus longtemps que la conjonctive. On ne peut cependant saisir exactement un antagonisme entre le système cérébro-spinal et le nerf sympathique, parce que les phénomènes qui dérivent de celui-ci et de celui-là commencent en même temps.

8. Pour démontrer la justesse de notre manière de voir sur la cause prochaine de la mort *par l'embolie de l'artère pulmonaire*, il faudrait qu'on pût reproduire tous les phénomènes que nous venons d'énumérer en provoquant directement l'*embolie suffisante et égale des grands centres nerveux dans leur totalité.* J'ai réussi à arrêter le cours du sang tout d'un coup, soit dans l'artère pulmonaire, soit directement dans toutes les artères qui abordent les grands centres nerveux, en injectant un très-grand nombre de très-petits globules de cire préparés par l'agitation perpétuelle jusqu'au refroidissement de la masse, d'un mélange de cire fondue et d'une solution de gomme chauffée. Ces globules, suspendus dans l'eau et injectés dans la veine jugulaire, avaient pour effet d'obstruer l'artère pulmonaire, injectés dans le cœur gauche ils allaient oblitérer toutes les artères de la grande circulation et par conséquent celles des grands centres nerveux. Or, les phénomènes observés dans ces deux ordres d'expériences, surtout les symptômes d'irritation suivis par la mort, étaient identiques, seulement la durée de l'agonie et l'intensité des phénomènes d'irritation qui en sont la conséquence étaient beaucoup plus variables dans l'obstruction directe des artères qui se rendent aux grands centres nerveux que dans celle de l'artère pulmonaire. Les phénomènes d'irritation passaient très-vite à la mort (entre une et deux minutes), quand la quantité des petits globules de cire injectée dans le cœur gauche était très-considérable. L'agonie avec ses symptômes nerveux se prolongeait, au contraire, même une heure après l'injection, lorsque la quantité des petites globules était moins considérable, tandis que les symptômes provoqués par l'embolie

de l'artère pulmonaire, quand ils ne tuaient dans quelques minutes, n'amenaient pas la mort. Cette différence remarquable entre l'embolie de l'artère pulmonaire et l'embolie directe de toutes les artères des grands centres nerveux s'explique facilement par les anastomoses très-nombreuses de l'artère pulmonaire avec l'artère bronchique et par la multitude de ses ramifications en comparaison avec les ramifications plus isolées et plus rares des artères du cerveau et de la moelle allongée et épinière.

On peut reproduire une partie de ces symptômes en injectant les petits globules de cire seulement dans les artères de la moelle épinière, sans attaquer le cerveau et la moelle allongée. C'est ce que j'ai obtenu en injectant les globules très-lentement par un cathéter élastique introduit dans l'artère crurale jusqu'à la hauteur des fausses côtes. On observe alors pendant l'injection un tremblement très-passager des muscles comme le dernier symptôme d'irritation et, aussitôt après, la paralysie complète du sentiment et des mouvements spontanés et réflexes dans ces parties, tandis que les animaux ont parfaitement conservé le sentiment et les mouvements volontaires de la partie antérieure du corps. Ces expériences comparatives prouvent que c'est bien le manque de sang dans les grands centres nerveux qui donne lieu aux symptômes et à la mort dans l'un et l'autre cas. La proposition ancienne, que la mort par l'embolie de l'artère pulmonaire est occasionnée par la suffocation est aussi erronée que la proposion moderne de Virchow, qui admet que la paralysie du cœur est la cause prochaine de cette espèce de mort. Le manque de sang artériel aux grands centres nerveux est la vraie cause prochaine de la mort, de la suffocation et de la paralysie du cœur.

9. L'*embolie de l'artère pulmonaire* peut cependant aussi occasionner la mort, par la précipitation secondaire de fibrine sur les bouchons primitifs. Cette mort secondaire, également causée par la diminution graduelle de l'afflux sanguin aux grands centres nerveux, peut arriver plus tôt ou plus tard, selon que la fibrine se précipite plus ou moins vite.

10. Il est très-vraisemblable que les inflammations circonscrites du poumon, déterminées (comme nous le verrons bientôt) par des caillots siégeant dans l'artère pulmonaire, peuvent même, dans certains cas, produire des caillots secondaires dans les veines pulmo-

naires. Ces derniers, détachés par les mouvements respiratoires, arriveront quelquefois dans les artères de la grande circulation, et l'embolie artérielle, qui en est la conséquence, occasionnera non-seulement des altérations vitales et anatomiques très-variées, mais quelquefois même la mort subite secondaire, quelques jours ou quelques semaines après l'embolie de l'artère pulmonaire. C'est ce qui aura lieu surtout lorsque les caillots secondaires, provenant de la veine pulmonaire, seront fixés dans les artères du cerveau ou de la moelle allongée.

II. *Des altérations anatomiques du poumon occasionnées par l'embolie de l'artère pulmonaire.*— 1. Les bouchons, *grands ou petits,* qui, dans l'embolie de l'artère pulmonaire, ne produisent d'irritation ni mécanique, ni chimique (par exemple, les globules de cire), restent dans les points où ils obstruent les branches de l'artère. Là ils s'enveloppent d'une capsule, sans provoquer d'autres altérations de la nutrition du poumon, pourvu naturellement que leur masse et quantité ne soient pas assez grandes pour tuer immédiatement. La formation de ces capsules autour des petits et autour des grands bouchons se fait d'une manière identique : par l'épaississement de la paroi des vaisseaux et par la production de tissu cellulaire, souvent accompagnée de dégénérescence graisseuse des cellules de l'épithélium. Il y a seulement cette différence, que la capsule formée autour d'un bouchon très-petit est proportionnellement plus épaisse, et qu'un bouchon très-petit produit une petite induration fibroïde; tandis que les bouchons emboliques plus volumineux s'enveloppent ordinairement d'une capsule très-mince et non indurée.

2. Les recherches spéciales que j'ai faites pour servir à la doctrine de l'infection putride ou septique et qui sont publiées dans le journal danois *Bibliothek for Laeger*, avril 1856, page 253-285, ont été surtout instituées avec un liquide obtenu par l'extrait de la chair et du tissu cellulaire putrifié de chien, obtenu avec l'eau distillée et par la filtration de cet extrait aqueux. Les résultats fournis par ces recherches sont les suivants : *a.* Le poison putride n'est pas volatil, mais fixe; il ne se distille pas, mais il reste à la distillation dans la cornue. *b.* Le poison putride ne se décompose pas par la cuisson et par l'évaporation, pas même si la cuisson

est prolongée pendant onze heures et si l'évaporation est continuée jusqu'à la sécheresse complète au bain-marie. *c*. Le poison putride est insoluble dans l'alcool absolu, mais il est soluble dans l'eau et on le trouve dans l'extrait aqueux évaporé des matières putrides, même après la digestion préalable avec l'alcool. *d*. Les matières albuminoïdes qu'on trouve souvent dans les substances putrides ne sont pas vénéneuses par elles-mêmes, mais seulement parce que le poison se condense en quelque sorte à leur surface ; on les peut cependant priver de ce poison par un lavage prolongé. *e*. L'intensité du poison putride est seulement comparable au venin du serpent, au curare et aux alcaloïdes des plantes. 0,0 gr. 012 de ce poison, même après la cuisson, après l'évaporation et après le traitement avec l'alcool absolu, sont presque suffisants pour tuer un petit chien. Je me suis abstenu de toute supposition sur le mode d'action du poison putride, laissant indécise la question de savoir s'il agit directement sur le système nerveux, ou s'il agit comme un ferment par la décomposition du sang, en donnant naissance à d'autres matières qui seraient le vrai poison. Il est cependant évident que le venin putride, en agissant par une fermentation, se distinguerait de tous les ferments connus jusqu'ici par sa résistance à la cuisson et à l'action de l'alcool absolu. Je ne me crois pas davantage autorisé à conclure de mes expériences que le poison putride est identique avec la cause du typhus, du choléra, de la pyémie, etc.

L'infection purulente du sang seule ou combinée avec l'obstruction des artères des poumons par les bouchons qui n'irritent ni mécaniquement, ni chimiquement, n'a aucune influence sur le développement des inflammations circonscrites ou lobulaires des poumons, bien connues dans la phlébite.

4. Il est vrai, comme l'a bien démontré M. Cruveilhier, que l'obstruction de l'artère pulmonaire, par des globules de mercure, produit dans le tissu pulmonaire des foyers inflammatoires renfermant toujours à leur centre un globule de mercure, comme témoignage de leur origine. Les globules de mercure, employés pour l'embolie de l'artère pulmonaire, produisent au commencement l'infiltration du sang à leur circonférence ; les parties infiltrées sont privées d'air, et il se forme une espèce de tubercules, composés des éléments des tissus dégénérés par la précipitation de petits globules de graisse, et des cellules ridées, comme on les trouve dans les

tubercules ordinaires des poumons. La grandeur de ces tubercules artificiels est à peu près en proportion avec celle des globules de mercure qu'ils renferment. Ces petits foyers inflammatoires ne sont pas cependant occasionnés par l'obstruction mécanique des vaisseaux, comme le prétendait M. Cruveilhier; ils sont au contraire produits par une action chimique, spéciale au mercure, développée par son contact avec le tissu du poumon dans la circonférence des globules.

5. Les matières albuminoïdes, dont la décomposition a déjà commencée, introduites par l'embolie dans l'artère pulmonaire, produisent toujours des foyers inflammatoires, plus ou moins grands. Ces foyers d'inflammation, étendus quelquefois à de grandes parties des poumons, naissent toujours de la décomposition du bouchon; car la plus grande altération du tissu se trouve toujours aux points les plus rapprochés de l'embolus où elle finit quelquefois par une gangrène limitée, tandis que l'inflammation de la zone plus éloignée se termine par la résolution.

6. Les bouchons, consistant en matières albuminoïdes, mais qui ont perdu la faculté de se décomposer facilement, parce qu'on les a séchés préalablement, ne produisent pas de foyers inflammatoires; ils s'enveloppent dans une capsule de tissu cellulaire (comme les globules de cire), même si on les a trempés pendant longtemps dans des liquides putrides. L'irritation du tissu pulmonaire semble donc être occasionnée par les substances qui naissent de la décomposition chimique du bouchon lui-même.

7. Les caillots tout frais du sang normal peuvent, par leur embolie dans l'artère pulmonaire, produire des foyers inflammatoires circonscrits, lobulaires, bien caractérisés, identiques avec ceux qu'on observe assez souvent dans la phlébite ou dans la pyémie. Ces foyers se forment lorsqu'on injecte des caillots chez l'individu même auquel on a fait la saignée pour se procurer le sang coagulé. Les caillots de sang frais ne produisent cependant pas toujours cet effet lors de leur embolie dans l'artère pulmonaire, mais seulement dans certaines circonstances. La plupart des caillots, au contraire, se rident et se dissolvent, sans produire des altérations remarquables dans la circonférence des endroits où ils sont placés.

8. Mes expériences démontrent que la composition du sang en général, et spécialement son intoxication putride, n'a pas une in-

fluence essentielle sur les effets différents des caillots frais dans l'embolie de l'artère pulmonaire. Il n'est pas même démontré que la composition du sang contribue en rien au développement des foyers inflammatoires lobulaires dans le poumon; car chez les animaux sur lesquels j'avais produit en même temps l'intoxication putride du sang, le nombre et la grandeur des foyers inflammatoires lobulaires n'étaient pas plus considérables que chez les animaux qui avaient le sang normal au moment de l'introduction des caillots frais dans l'artère pulmonaire et pendant la durée totale de l'expérience.

9. La différence des effets produits par les caillots frais injectés dans l'artère pulmonaire ne dépend pas essentiellement de quelque différence dans la qualité des caillots mêmes, telle, par exemple, qu'une quantité plus ou moins grande de fibrine; les foyers inflammatoires lobulaires du poumon se produisent dans les expériences autour de quelques fragments d'un caillot, tandis que la plupart des fragments du même caillot se dissolvent sans produire cet effet.

Il sera peut-être utile d'ajouter ici, que les expériences ont démontré que le pus ne produit pas, comme on l'a imaginé souvent, la coagulation du sang dans les veines, pas même si le contact est prolongé pendant longtemps.

10. Il faut donc chercher la cause principale des divers effets des caillots emboliques de l'artère pulmonaire dans la prédisposition qu'ont les différentes parties du poumon à s'altérer par le contact des caillots.

11. Après l'embolie des caillots frais dans l'artère pulmonaire on trouve non-seulement les foyers inflammatoires plus volumineux, lobulaires, mais encore constamment une grande quantité de petites indurations ou nœuds fibroïdes, tuberculoïdes, diaphanes ou d'un jaune blanchâtre. Il est très-vraisemblable que ceux-ci étaient également la conséquence de l'embolie. On les trouvait toujours après l'injection des caillots du sang, tandis qu'on les cherchait en vain chez les animaux qui n'avaient pas été soumis à cette expérience; mais, de plus, on rencontrait des formes intermédiaires entre ces petites indurations fibroïdes et les foyers inflammatoires lobulaires, trouvés souvent après l'embolie des caillots; ce qui prouve surtout la proposition que nous avançons ici, c'est leur ressem-

blance complète avec les petites indurations du même tissu succédant à l'embolie des globules de cire, d'air et de mercure, dont l'origine était rendue parfaitement évidente par les substances étrangères injectées et retrouvées au centre de ces petits nœuds tuberculoïdes. La rareté proportionnelle des indurations de couleur rouge et de la grosseur d'une tête d'épingle, en comparaison du grand nombre des indurations fibroïdes incolores, s'explique sans difficulté par la circonstance observée dans mes expériences, que celles même de la grandeur d'un grain de chanvre ou d'un pois se décoloraient très-vite et qu'elles se transformaient en nœuds ou tubercules fibroïdes transparents ou jaunâtres. Il ne serait donc pas étonnant que les petites indurations, infiltrées de sang au commencement, eussent bientôt perdu cette infiltration comme on l'observe dans les foyers produits par les globules de mercure. Il est vrai qu'on trouve assez souvent ces petites indurations dans les poumons des chiens qui n'ont pas été soumis aux expériences emboliques; mais ne se peut-il pas qu'elles aient été produites, comme dans nos expériences, par des petits caillots qui se seraient alors formés spontanément dans la circulation veineuse?

12. Il est permis de supposer que ces petits nœuds indurés des poumons, dont l'origine embolique est au moins vraisemblable, peuvent devenir les points de départ des altérations si graves de la tuberculose des poumons. Les indurations occasionnées par les petits corps emboliques injectés dans l'artère pulmonaire n'auraient pas seulement avec les vrais tubercules miliaires une ressemblance accidentelle; les tubercules de la phthisie pulmonaire aiguë d'un côté, et de l'autre les foyers inflammatoires lobulaires observés assez souvent dans la phlébite, dépendraient les uns et les autres de l'embolie des caillots dans l'artère pulmonaire.

III. *De l'embolie des artères de la grande circulation.* — 1. L'obstruction embolique des petites artères par des globules artificiels, ou par des caillots formés dans les veines pulmonaires ou dans la grande circulation artérielle, produit des effets très-variés; elle peut occasionner une foule de symptômes maladifs et d'altérations anatomiques jusqu'ici expliqués par d'autres causes.

2. Voici les phénomènes principaux constatés dans mes expé-

riences par l'embolie artérielle : *a*. La paralysie de la partie postérieure du corps, et le ramollissement rouge de la partie inférieure de la moelle épinière, par obstruction embolique des artères de cette partie ; *b*. le vomissement et la diarrhée, avec le gonflement de toutes les branches de la veine porte par une hyperémie énorme, avec des ulcérations dans l'estomac analogues à l'ulcère rond de l'estomac, et dans l'intestin (surtout aux plaques folliculeuses de Peyer, et semblables aux ulcères typhoïdes de l'intestin), le tout occasionné par l'obstruction embolique des artères du canal intestinal; *c*. l'infection putride du sang, consécutive à la destruction partielle gangréneuse de la membrane muqueuse de l'intestin, par suite de l'obstruction embolique des artères intestinales; *d*. le tétanos, tuant en moins de deux heures, provoqué par l'obstruction embolique des artères du cerveau et de la moelle allongée, qui ne produit pas dans ces circonstances une altération anatomique remarquable de la moelle; *e*. l'eczéma des lèvres, de la gencive et du nez, sans doute causé par l'embolie de petits globules d'air dans les petites artères des parties mentionnées; *f*. la perte d'une grande partie des poils, vraisemblablement due à l'obstruction embolique des artères de la peau; *g*. les ecchymoses du derme, comme on les observe dans le *Morbus maculosus Werlhofii*, incontestablement produites par l'embolie des globules de cire, d'air ou de mercure dans les artères de la peau; *h*. les douleurs rhumatismales très-intenses et la paralysie des muscles, qui se développe peu à peu avec la destruction de la substance musculaire, phénomènes résultant de l'action spécifique des globules de *mercure* sur la substance musculaire, et qui ne sont pas observés lorsqu'on injecte des globules de cire ou d'air; *i*. l'albuminurie et la coloration de l'urine par le sang, avec l'altération anatomique des reins, à la suite de l'embolie des artères des granulations de Malpighi; *k*. l'altération du foie, qui contenait de petites extravasations du sang de la veine porte et des foyers indurés, gonflés, colorés en jaune et en rouge, avec des cellules hépatiques ou dissoutes, ou remplies d'un pigment jaune, comme conséquence de l'obstruction embolique de l'artère hépatique; *l*. la précipitation secondaire des caillots, sur certains globules de *mercure*, qui étaient restés vraisemblablement pendant quelque temps dans le cœur; *m*. l'infiltration, l'inflammation et la dilata-

tion anévrysmale de certaines artères, dans les endroits où les globules de *mercure* se trouvaient enveloppés par des caillots secondaires.

3. L'hyperémie, qu'on a appelée *hyperémie de compensation* (occasionnée par l'augmentation de la pression du sang dans les branches artérielles qui s'ouvrent en avant des vaisseaux obturés), ne produit pas tout de suite, lors de l'obstruction des artères de la partie postérieure de la moelle épinière, le ramollissement rouge de l'organe. Cette altération, dans laquelle les petites artères sont fortement dilatées ou rompues, se développe au contraire secondairement, si la substance de la moelle s'est déjà altérée par l'insuffisance prolongée de la nutrition. L'obstruction embolique des grandes artères du cerveau, au delà des grandes anastomoses, produit surtout le ramollissement blanc ou jaune, et le ramollissement rouge, qu'on observe dans la partie altérée de la moelle épinière, reste presque toujours limitée à la circonférence.

4. L'hyperémie énorme de la veine porte (provoquée par l'augmentation de la pression du sang qu'elle contient), qu'on observe après l'embolie des artères intestinales, prouve qu'il doit exister une force spéciale, auxiliaire, de la circulation de la veine porte. Cette force supplémentaire pourrait être ou l'action péristaltique des villosités et des parois de l'intestin, paralysée par l'embolie, ou le torrent de l'artère hépatique, diminué par l'embolie. Il est très-vraisemblable qu'on peut regarder en même temps l'action péristaltique des villosités et des parois de l'intestin, et le torrent de l'artère hépatique comme force auxiliaire de la circulation dans la veine porte.

5. Les nausées, le vomissement et la diarrhée, occasionnés par l'embolie des artères intestinales en première ligne, dépendent de cette hyperémie; l'intoxication putride est un phénomène secondaire dû à la résorption des matières décomposées par la gangrène qui occupe des parties considérables de la membrane muqueuse de l'intestin. L'observation, que l'intoxication directe du sang par l'injection des matières putrides produit les mêmes symptômes, n'est pas en contradiction avec cette proposition. Car l'intoxication putride du sang pourrait, elle aussi, primitivement paralyser l'action péristaltique des villosités et des parois de l'intestin, et cette paralysie produirait alors une hyperémie de la veine porte et de

la membrane muqueuse de l'instestin, exactement comme dans l'embolie des artères intestinales.

LA FÈVE DE CALABAR.

La matière médicale s'est récemment enrichie d'un nouveau produit qui agit en sens inverse des mydriatiques que nous employons tous les jours. Cette action toute spéciale suffisait à appeler l'attention sur la fève de Calabar. Les propriétés remarquables de cet agent thérapeutique, son action générale sur l'économie, nous ont paru également dignes d'intérêt. C'est à ce point de vue que nous avons cherché à présenter sur ce médicament une étude résumant les principaux travaux parus jusqu'à ce jour. Ces travaux sont exclusivement d'origine anglaise, et l'action de la fève de Calabar était généralement peu connue en France lorsque la communication de M. le Dr Giraldès a appelé sur ce médicament l'attention des médecins.

Les premières recherches scientifiques sur la fève de Calabar datent de 1840 et sont dues au Dr Daniell, qui consigna le résultat de ses études dans une note lue, en 1846, devant la Société ethnologique d'Édimbourg.

En 1855, le professeur Christison, d'Édimbourg, reçut du R. P. Waddel, missionnaire au Calabar, plusieurs échantillons de ces fèves; et les documents curieux qu'il recueillit en même temps sur l'usage que font de ce fruit les naturels du Calabar l'engagèrent à en expérimenter les effets d'abord sur les animaux et plus tard sur lui-même. Un compte rendu de ces recherches parut dans le *Medical Journal*, 1855.

M. Fraser, *assistant* du professeur de matière médicale à l'Université d'Édimbourg, choisit pour sujet de sa thèse inaugurale l'étude des «caractères, action et emploi thérapeutique de la fève de Calabar.»

Plusieurs articles intéressants furent publiés dans le *Medical Times* et dans *The Lancet* par le Dr Soelberg Wells, de Midlesex, et le Dr G. Harley.

M. Daniel Hambury a donné dans le *Pharmaceutical Journal*

de Londres des renseignements précieux sur l'emploi du médicament et les préparations les plus convenables.

Dans ces différents travaux se trouvent traités les principaux points relatifs à l'histoire médicale de la fève de Calabar.

La région désignée sous le nom de *Calabar* est située dans l'Afrique occidentale, sur le cours inférieur du Niger, non loin de son embouchure dans le golfe de Guinée. Les habitants de ces contrées, voués à toutes le superstitions qui sont l'apanage des peuples barbares, se servent de la fève comme instrument d'épreuve judiciaire. Quand un homme est accusé de quelque délit, il doit, pour se justifier, subir devant le peuple assemblé l'épreuve de la fève. Celle-ci se prend sous forme de poudre ou d'infusion. Les prêtres, tout-puissants en ce pays, règlent la dose, qui varie d'une partie de fève à vingt-cinq fèves. Cette latitude leur permet de modifier à l'avance le résultat de l'épreuve selon leurs vues particulières ou les intérêts de leurs vengeances. Nous rapporterons plus loin, en nous occupant des effets de la fève sur l'économie, les symptômes présentés par le patient. S'il échappe à la mort, ce qui arrive ordinairement quand des vomissements abondants se manifestent, l'accusateur est obligé de se soumettre à la même épreuve.

Les naturels croient fermement dans la puissance révélatrice de la fève, qu'ils appellent *Eséré*. Les chefs seuls ont le droit d'en ordonner l'emploi. Cette prérogative est un moyen assez habile de sauvegarder les croyances superstitieuses qui règnent au sujet de la fève d'épreuve. Lorsque par hasard un naturel ose employer la fève sans autorisation légale, sa mort est considérée comme une juste punition de sa désobéissance. Le complice, dès qu'il est connu, est immédiatement mis à mort.

L'emploi de la fève d'épreuve est tellement répandu dans le Calabar, que, sur 100,000 habitants qui forment la population de ce pays, 120 environ périssent chaque année de cette manière.

Ce genre d'épreuve n'a rien du reste qui doive surprendre chez un peuple deshérité de toute civilisation. Dans les contrées tropicales riches en plantes vénéneuses, ces plantes étaient généralement employées pour des épreuves analogues à celles qui constituaient au moyen âge les jugements de Dieu, si usités en Europe. Au Congo, une plante nommée *Ncassu* est également employée à cet

usage, s'il faut en croire les récits de Mérolla. Son action toxique est telle que les oiseaux, lorsqu'ils viennent se percher sur ses branches, sont immédiatement frappés de mort.

Nous ne pouvons du reste nous étendre davantage sur cette partie historique ; nous devons exposer d'abord les caractères, puis les propriétés de la fève de Calabar.

La fève de Calabar appartient à la famille des *légumineuses*, sous-ordre des *papilionacées*, tribu des *phaséolées*. Elle constitue à elle seule un genre qui a reçu de M. Balfour le nom de *Physostigma, sp. venenosum.*

Il paraît, d'après MM. Daniel et Wadel, que cette plante flotte généralement sur les eaux des rivières qui traversent l'intérieur des terres, et qu'elle provient des terrains marécageux du pays.

Elle est cultivée à titre de plante d'épreuve dans des terrains soigneusement gardés par les chefs, et on la détruit partout ailleurs.

Quelques graines données par M. Christison ont germé, en 1855, dans le jardin botanique d'Édimbourg, et dans celui du propriétaire de Syme. Elles produisirent des tiges vigoureuses, mais ne donnèrent pas de fleurs.

En 1859, le R. P. Thomson, de la Vieille-Calabar, fut plus heureux. Il obtint des échantillons complets qu'il communiqua à MM. A. Murray et Balfour.

Le *physostigma venenosum* est une forte plante vivace, grimpante, atteignant jusqu'à 40 pieds (anglais) de long. Ses fleurs roses ou purpurines sont magnifiquement veinées. Le légume a 15 centimètres de longueur environ, et contient deux ou trois graines. L'amande, enveloppée d'un tégumen dur et cassant, pèse de 2 grammes 16 à 2 grammes 40. Sa saveur n'a rien de désagréable. Elle est analogue à celle des autres légumineuses.

On n'a pas encore pu se procurer des quantités suffisantes de graines pour les soumettre aux différents procédés d'analyse chimique.

La seule partie active du *physostigma venenosum* est la fève, la graine, l'amande.

On l'emploie sous forme de poudre ou d'extrait alcoolique. Ces préparations, suffisantes pour les expériences faites sur les animaux et pour l'administration interne du médicament, ne sont plus ap-

plicables à l'emploi qu'on en veut faire dans les maladies des yeux.

M. D. Hambury (*op. cit.*) a étudié d'une manière toute spéciale la préparation pharmaceutique du médicament.

L'extrait alcoolique, qui contient toute la partie active, se dissout mal dans l'eau, et la solution dans l'alcool ne peut être d'aucun usage dans les maladies des yeux. On peut employer l'extrait lui-même préparé en épuisant par l'alcool la fève pulvérisée, et en évaporant la solution. On se sert d'un pinceau fin et humecté d'eau, avec lequel on prend un peu d'extrait; et qu'on applique sur la conjonctive de la paupière inférieure. En cinq minutes l'action spécifique se fait sentir.

MM. Streatfield en Angleterre, et Leperdriel en France, ont recommandé, pour l'emploi de l'atropine, un procédé particulier qui consiste à imbiber d'une solution titrée un papier fin et non collé, et divisé par petits carrés d'une surface déterminée. Il est facile de régler la préparation de manière que 1 centimètre carré de papier, par exemple, représente une goutte de la solution titrée. Ce procédé posologique est parfaitement applicable à une solution d'extrait de fève de Calabar, et peut satisfaire à toutes les indications dans la clinique des maladies oculaires.

M. Hambury fait la préparation de la manière suivante : Une once de fève finement pulvérisée est complétement épuisée par l'alcool rectifié. La solution ainsi obtenue est filtrée et évaporée, jusqu'à ce que l'extrait commence à se déposer sur le fond du vase, ce qui arrive quand la solution est réduite à environ 10 drachmes fluides. On passe alors cette solution chaude à travers un petit filtre et elle est fixée sur le papier, qu'on trempe à plusieurs reprises dans la solution, et qu'on fait égoutter et sécher après chaque immersion. Un morceau de papier ainsi préparé, mesurant 1 huitième de pouce carré, placé sur le bord de la paupière inférieure, commence à agir au bout de 20 minutes, et son action persiste plusieurs heures.

On peut encore employer, et avec avantage, une solution d'extrait dans la glycérine, 2 grains 1/2 d'extrait sur 100 minimes de glycérine pure.

Nous connaissons maintenant la fève de Calabar et ses préparations pharmaceutiques. Nous pouvons aborder l'étude de son action physiologique et thérapeutique, en ayant soin, dans ce double

aperçu, d'exposer successivement les effets généraux et les effets locaux.

Action physiologique. — M. Fraser a conclu, des nombreuses expériences qu'il a instituées, que la graine était la seule partie active dans le *physostigma venenosum*. Les essais faits avec diverses préparations de la tige ont donné des résultats complétement négatifs.

Les deux parties de la graine, périsperme et amande, ont été employées séparément. Quand on introduit dans le tissu cellulaire d'un lapin une quantité considérable d'extrait alcoolique préparé avec les périspermes, l'animal, après quelques efforts violents, offre bientôt des symptômes de malaise et d'inquiétude. Au bout de cinq minutes, une abondante évacuation d'urine a lieu, puis survient une paralysie qui débute par les extrémités inférieures, et, après un temps fort court, l'animal cesse de s'agiter quand on le prend par les oreilles. Les fèces sont expulsées, et cette évacuation persiste pendant toute la durée des effets toxiques. Les selles, à la fin de l'expérience, sont complétement liquides. Au bout de vingt minutes, les pupilles se contractent légèrement; elles restent toujours sensibles à la lumière. Les muscles du cou paraissent fatigués; l'animal est pris de tremblement : il se couche dans une position telle que tout le corps est dans l'extension et repose sur le thorax et l'abdomen. Au bout de trente minutes, la respiration devient tumultueuse; l'animal essaye de se dresser et retombe aussitôt. Cette manœuvre se répète jusqu'à ce que la paralysie soit complétement dissipée, ce qui arrive deux ou trois heures après l'administration de l'extrait. Pendant tout ce temps, l'intelligence est conservée, ainsi que les mouvements réflexes.

Dans aucun cas, l'expérience n'a déterminé la mort, bien qu'on ait administré l'extrait alcoolique de 64 grammes de périsperme pulvérisé.

Le périsperme exerce donc sur la moelle une action dépressive manifeste, comme le prouvent la paralysie musculaire et la contraction de la pupille. Nous reviendrons sur l'explication de ce dernier symptôme. Il y a en outre une action particulière exercée sur le canal digestif et sur le rein. L'action du périsperme peut se résumer ainsi : il est hydragogue, cathartique et diurétique.

Action de la fève proprement dite. — Les expériences ont été faites sur les animaux et sur l'homme. Il convient d'étudier séparément l'action générale et l'action locale.

Quand on administre à un lapin une dose mortelle, mais peu considérable, les phénomènes se déroulent dans l'ordre suivant: tout d'abord léger tremblement se communiquant du train postérieur aux membres thoraciques et à la tête; les membres inférieurs se paralysent, et l'animal, après quelques tentatives pour se relever, tombe dans un état de flaccidité complète; les pupilles sont contractées, la respiration est lente et irrégulière, des mucosités s'échappent de la bouche, l'action réflexe est complétement abolie; l'animal est inerte et la vie ne se manifeste que par quelques inspirations convulsives qui cessent bientôt. Si on ouvre l'animal en ce moment, on trouve les muscles contractés et sensibles à l'excitation nerveuse; le cœur continue à battre régulièrement, et les intestins présentent le mouvement vermiculaire. Le cœur bat encore une heure et demie après la mort (Fraser); ses cavités cessent de se contracter dans l'ordre suivant : oreillette gauche, ventricule droit, ventricule gauche et oreillette droite. Les grosses veines sont gorgées de sang, la surface du cerveau est injectée, la moelle paraît normale; les poumons sont engorgés, certaines parties tombent au fond de l'eau. On trouve dans le pharynx une certaine quantité de liquide écumeux qui descend rarement dans la trachée; les reins et le foie sont congestionnés, le péritoine contient un peu de sérosité.

Quand on administre une dose considérable de poison, le train postérieur cède immédiatement, et l'animal tombe agité de tressaillements musculaires; la pupille se contracte, la sécrétion lacrymale est augmentée, toute action réflexe est abolie, et, après quelques soupirs convulsifs, la respiration s'arrête.

Immédiatement après la mort les pupilles se dilatent.

A l'*autopsie,* on trouve le cœur dilaté. Pendant dix minutes, on peut encore y exciter quelques contractions. Le sang contenu dans les cavités gauches offre une coloration différente de celui des cavités droites et des veines. On ne trouve aucune altération de substance, aucune modification d'aspect, dans les différents viscères.

Dans ces diverses expériences, on a eu soin de varier les voies d'introduction du poison. L'effet a toujours été le même. La rapi-

dité avec laquelle il s'est produit a seule varié. On a reconnu que l'injection directe était la voie la plus sûre. L'application sur les muqueuses donne des effets assez lents. On n'obtient pas de résultat sur le lapin par la méthode endermique, même après dénudation préalable.

L'action de la fève, comme antagoniste de celle de la strychnine, a été également étudiée. Cette action est des plus remarquables. Pour la constater, on administre à un lapin une dose toxique de strychnine, et dès que les secousses se manifestent, on injecte sous la peau du flanc une dose également toxique d'extrait de fève. Immédiatement la rigidité tétanique cesse dans les membres inférieurs qui deviennent complétement flasques. Les membres supérieurs restent complétement soumis à l'action de la strychnine. Il serait intéressant d'arriver, en multipliant les expériences, à fixer des doses qui se neutraliseraient mutuellement.

Action locale sur les animaux. — L'extrait alcoolique de la fève de Calabar appliqué sur les tissus contractiles vivants y abolit toute contractilité. Un muscle mis à nu et badigeonné avec l'extrait perd rapidement la puissance contractile. Il en est de même du cœur. Cette action n'est du reste que temporaire. L'application de l'extrait sur un point quelconque de l'intestin y arrête aussitôt les mouvements vermiculaires. Quand on instille dans l'œil quelques gouttes d'une préparation convenable, la pupille se contracte au bout de quelques minutes, mais seulement du côté intéressé. On peut paralyser à volonté avec l'extrait les diverses parties du corps d'un lombric et l'animal tout entier. Chez les oiseaux, la fève agit avec une extrême énergie.

Ces expériences faites sur les animaux n'ont d'ailleurs, en ce qui se rapporte à l'action locale, qu'un intérêt secondaire. Les effets de la fève sur la pupille ont été étudiés chez l'homme avec l'attention la plus minutieuse, c'est là le côté véritablement pratique de la question. Nous l'aborderons après avoir exposé brièvement les effets physiologiques généraux chez l'homme.

Effets physiologiques chez l'homme. Action générale. — Pendant longtemps cette action n'a pu être connue que par les

récits des épreuves judiciaires du Calabar relatés par les missionnaires. Ces récits constatent les symptômes suivants : Dans les cas mortels, le premier phénomène offert par la victime est une soif vive qui se manifeste au bout de dix minutes et acquiert en peu de temps une intensité extrême. Bientôt le patient ne peut plus avaler; un liquide filant s'écoule de sa bouche, et il est agité de secousses et de tremblements musculaires principalement localisés aux membres inférieurs. La mort arrive au bout de trente minutes..... L'intelligence reste nette et la parole est conservée jusqu'au dernier instant.

Quand l'épreuve est heureuse, des nausées rapidement suivies de vomissements se manifestent. Le mal de cœur disparaît au bout de quelques heures; mais la céphalalgie persiste jusqu'au lendemain.

Tels sont les renseignements sommaires fournis par les voyageurs. Nous ne faisons que les mentionner en présence d'observations récentes et surtout des courageuses expériences que le Dr Christison a tentées sur lui-même.

M. Fraser rapporte qu'à Glascow deux servantes mangèrent chacune 0,25 centigr. environ d'une fève qui avait été par mégarde laissée à leur portée. Il prit lui-même des doses variant de 0 gr.30 à 0,60 centigr. et administra à différents individus de légères doses de teinture alcoolique. Voici quels furent les symptômes observés : Au bout de cinq minutes, sensibilité épigastrique graduellement croissante; éructations coïncidant avec des exacerbations douloureuses; quelquefois un peu de dyspnée. Bientôt après, vertiges et affaiblissement des membres inférieurs. La vision est troublée ; les sécrétions buccales notablement augmentées. A ce moment, difficulté et même impossibilité de remuer les membres ; l'intelligence est nette.

Ces symptômes diminuent rapidement et disparaissent au bout de quelque temps. Les vertiges seuls persistent et ne se dissipent qu'après une nuit de repos.

Voici maintenant le récit des expériences tentées par M. Christison: Une première fois la dose fut de 0 gr. 36 ; environ la huitième partie d'une fève ; un peu d'engourdissement dans les membres fut le seul symptôme observé.

Le lendemain M. Christison s'administra une dose plus considérable, environ le quart de la fève dont le poids total était de 2 gr. 88 ; soit 0 gr. 27 centigr.

Nous laissons la parole à l'observateur : « Au bout de cinquante minutes, survint un léger vertige qui est attribué à l'influence de l'imagination. Je pris alors une douche chaude qui, avec les frictions, etc., put durer cinq à six minutes ; le vertige fut alors très-net et accompagné de la torpeur qu'on remarque après l'administration de l'opium ou du hachisch aux doses médicinales. Étant alors renseigné suffisamment sur l'énergie du poison auquel j'avais affaire, je pris aussitôt les moyens de m'en débarrasser en buvant de l'eau ; j'avais justement avalé le poison alors que l'estomac était vide, je devins bientôt si faible, si engourdi et si abattu, que je fus heureux d'être étendu sur mon lit ; l'abattement continua à être grand sans devenir plus inquiétant ; j'appelai mon fils, lui dis distinctement mon état, quelle en était la cause, et le remède ; qu'il ne devait pas s'alarmer et qu'il valait mieux, pour sa satisfaction personnelle, envoyer chercher mon ami, le Dr Simpson, qui demeurait tout près ; celui-ci accourut aussitôt et me trouva très-pâle et très-abattu ; les battements du cœur et le pouls extrêmement faibles, tumultueux et irréguliers ; mes facultés mentales étaient conservées, ma seule sensation était une extrême faiblesse, pas trop désagréable.

« Le Dr Simpson crut utile d'aller chercher le Dr Maclagan, autorité toxicologique, et revint avec lui au bout de cinq minutes.

« Pendant son absence j'eus mal au cœur et j'essayai de me placer sur mon séant pour vomir, ce fut impossible ; je tentai un nouvel effort plus vigoureux, je pus à peine me remuer et je tombai cette fois tout à fait abattu ; je fus un peu plus heureux dans une troisième tentative, et, dans une quatrième, je réussis à me soulever par un grand effort de la volonté ; je ne pouvais pas vomir, les muscles abdominaux agissant trop faiblement, je renonçai à tenter de nouveaux efforts, et je demeurai couché, me fortifiant moi-même par la réflexion que je n'avais pas besoin de vomir puisque l'estomac était complétement vide.

« En même temps, le mal de cœur disparut et ne revint plus ; je sentis l'engourdissement augmenter vers les muscles pectoraux et dans les articulations, et j'essayai de le chasser en me contraignant

à parler lentement et fermement afin de ne pas effrayer mon fils qui alors était seul avec moi.

M. Maglagan trouva mon état tout à fait semblable à celui que produit l'aconit; le pouls et les battements du cœur très-faibles, fréquents et plus irréguliers; la face très-pâle, une grande prostration; les facultés mentales intactes, à moins peut-être qu'on n'ait jugé ainsi parce que je ne paraissais pas alarmé, tandis que mon ami avait beaucoup de raison pour l'être.

« Je ne sentais de fait aucune espèce de douleur, d'engourdissement, de cuissons, et je ne souffrais en aucune manière de la grande faiblesse de l'action du cœur. Quant aux alarmes que je pouvais avoir, j'étais assez tranquille pour calculer que lorsque 0 gr. 6 cent. n'avaient pas eu d'effet, le double ne serait point mortel, l'estomac étant si bien dégagé.

« Tous les membres devinrent froids avec un sentiment fort vague d'anéantissement; mais la chaleur entretenue à mes pieds me calma et je fus encore plus soulagé par un grand sinapisme qui fut appliqué sur tout l'abdomen.

« Peu après le pouls augmenta de volume tout en restant irrégulier; je n'étais pas encore capable de me tourner dans mon lit, et quand j'essayai de me placer sur le côté gauche, mon attention fut appelée aussitôt sur l'action du cœur qui devint extrêmement tumultueuse, ce qui me força à demeurer encore sur le dos pour échapper à cette étrange sensation.

« Deux heures après l'absorption du poison je m'assoupis et dormis pendant plus de deux heures, mais mon esprit fut si agité que je n'eus point conscience d'avoir dormi tout ce temps; à mon réveil l'action tumultueuse du cœur continua; une heure après je pris une tasse de fort café; j'éprouvai promptement un changement indéfinissable, et, en examinant l'état du cœur, on trouva que les pulsations étaient devenues parfaitement continues et régulières.

« Dans la journée je fus capable de quitter mon lit; en me levant de table après un dîner passable, je me trouvai si étourdi que je fus heureux de m'étendre sur un sopha pour toute la soirée; le lendemain matin, après un bon sommeil, je me trouvai assez bien. »

M. Christison conclut de cette expérience que la principale propriété de la fève de Calabar est de paralyser le cœur. La paralysie des membres ne serait qu'apparente et dépendrait du défaut de dé-

termination volontaire ; on peut aussi signaler l'efficacité du café dont l'action s'est fait sentir d'une manière si nette cinq heures après l'ingestion du poison ; on connaît du reste l'utilité du café dans les empoisonnements par les narcotiques.

Action de la fève de Calabar sur la pupille.

En étudiant les effets généraux de la fève, nous avons vu qu'au milieu de divers troubles fonctionnels, la constriction de la pupille avait été signalée. Cette propriété particulière, au moins quant à son énergie et à la rapidité de la manifestation, paraît être celle qui a le plus frappé les observateurs et sur laquelle on a formé le plus d'espérance au point de vue thérapeutique. M. Fraser est le premier qui l'ait nettement signalée ; montrant en même temps tous les services qu'en pouvait attendre l'ophthalmologie.

Des expériences variées et ingénieusement conduites ont été faites cette année même par les D[rs] Robertson, Sœlberg Wells, Hulke, etc. Les divers recueils anglais ont consigné dans leurs détails les résultats de ces curieuses expérimentations.

Tous ces résultats se trouvent relatés et appréciés dans une communication faite, le 24 juin 1863, à la Société médicale de Berlin, par le professeur Graefe. Nous devons à l'obligeance de notre confrère, M. le D[r] Giraud-Teulon, si autorisé en pareille matière, le compte rendu de cette lecture, où se trouvent résumés les divers travaux parus jusqu'à ce jour. Le professeur Graefe a exposé en outre les résultats des expériences instituées par lui-même. Nous ne saurions offrir un recueil plus complet sur la matière. On comprend encore que le nom du savant ophthalmologiste lui donne une autorité toute particulière.

M. de Graefe mentionne les expériences qu'il a faites sur neuf individus en bonne santé. Les résultats obtenus confirment les faits déjà établis par les observateurs anglais, savoir : l'action sur le sphincter de la pupille et sur le tenseur de la choroïde (muscle ciliaire) : le temps nécessaire à la manifestation des premiers symptômes de la myose est en général de 14 minutes lorqu'on emploie l'extrait faible, de 12 minutes lorsqu'on fait usage du fort : dans le premier cas, la durée de la myose est de 2 jours ; dans le second, elle est de 3 jours. Le rétrécissement de la pupille atteint son

maximum 5 à 10 minutes après son début, et s'y maintient de 6 à 18 heures.

Le trouble de l'accommodation a une durée beaucoup plus courte; il apparaît quelques minutes après le commencement de la myose, parfois aussi en même temps. Le phénomène essentiel consiste dans un accroissement de l'état de réfraction de l'œil, accroissement qui est représenté en moyenne par l'action d'une lentille de 1 dixième à 1 huitième. Il faut en général dix minutes pour que ce changement de réfraction, à partir de son début, arrive à sa valeur maxima; dix à vingt minutes plus tard, il commence à décroître; au bout de trois quarts d'heure à une heure, l'œil a recouvré sa réfraction normale, sauf une légère différence qui disparaît peu à peu. Outre cet accroissement de l'état de réfraction, on observe un autre phénomène : le point le plus rapproché de la vision (*punctum proximum*) se rapproche d'une quantité appréciable qui, abstraction faite des erreurs possibles d'observation tenant à l'influence du myosis, peut équivaloir à l'action d'une lentille de 1 vingt-quatrième. Le trouble de l'accommodation, dans son ensemble, doit être considéré comme un véritable spasme de l'appareil musculaire qui la produit, et il existe entre la fève du Calabar et l'atropine un antagonisme d'action parfait.

M. de Graefe fait ressortir la macropie signalée par les observateurs anglais et le trouble de la vision qu'il attribue aux perturbations survenues dans l'appareil de l'accommodation.

L'ophthalmoscope ne fait apercevoir aucune modification dans la circulation de la rétine. Quant à l'autre œil, celui qui n'a pas reçu d'instillation, il présente parfois, lorsqu'on s'en sert pour lire, le phénomène singulier d'un éloignement apparent du *punctum proximum*. Ce détail, déjà signalé par M. Bowman, provient de la sensation désagréable que détermine, au bout d'un certain temps, l'état de tension du muscle ciliaire; les procédés optométriques sont d'ailleurs impuissants à le mettre en évidence.

L'action de la fève du Calabar sur le tenseur de la choroïde est, comme celle de l'atropine, entièrement indépendante de son action sur l'iris; c'est ce qu'il a été permis de constater, pour l'un et l'autre de ces médicaments, sur un malade doué d'une bonne vue, mais privé de son iris.

La fève du Calabar agit en pénétrant dans la chambre antérieure; par conséquent elle n'agit, comme l'atropine, que sur l'œil au contact duquel elle est placée. Pour mettre ce fait hors de doute, M. de Graefe a institué une série d'expériences faites, les unes en opérant sur des cornées artificiellement amincies, les autres en se servant, comme liquide à instillation, de l'humeur aqueuse puisée dans un autre œil préalablement soumis à l'application du médicament, d'autres enfin en introduisant le myotique directement dans la chambre antérieure.

Le mode d'action du nouvel agent thérapeutique est une excitation directe des nerfs moteurs qui se rendent au sphincter de la pupille et au tenseur de la choroïde. La paralysie des fibres antagonistes ne saurait rendre compte ni du degré de la myose, ni du genre de trouble de l'accommodation. Les fait rapportés plus haut rendent toute aussi invraisemblable une action réflexe par l'intermédiaire des nerfs sensitifs.

Chez les oiseaux, où, comme on le sait, l'atropine ne produit pas son effet ordinaire, les instillations d'extrait de fève du Calabar n'ont qu'une action très-faible et très-fugace, si minime même, par rapport à ce qu'on observe chez les mammifères, qu'on pourrait peut-être lui trouver alors une autre origine : la production réflexe de mouvements de la membrane clignotante. Chez les amphibies et les poissons, l'action myotique de ce médicament paraît également faire défaut.

Parmi les médicaments connus, la fève du Calabar n'a, suivant M. de Graefe, son analogue que dans l'opium qui, outre la myose, détermine aussi le trouble de l'accommodation, mais d'une manière bien moins marquée et bien moins constante.

M. de Graefe passe ensuite à des expériences faites après instillation préalable d'atropine ; les résultats varient beaucoup suivant les proportions relatives des deux substances. Lorsque l'atropine vient d'être instillée en forte proportion, il peut arriver que le myotique ne produise aucun effet ; si l'application de l'atropine a été ménagée, ou si elle n'est pas de date récente, la contraction de la pupille est généralement moyenne, et il survient un accroissement notable de l'état de réfraction de l'œil, sans toutefois que la latitude de l'accommodation se rétablisse ; enfin, dans le cas où la proportion d'atropine est encore plus faible, l'œil recouvre en

partie sa puissance d'accommodation. En général, l'atropine fait sentir beaucoup plus longtemps que la fève du Calabar son influence sur l'appareil de l'accommodation; c'est ce qui explique pourquoi, l'action de cette dernière venant à s'épuiser, l'effet premier de l'atropine reparaît, et, dans certaines limites, aussi la mydriase. Lorsque le myotique est administré le premier et qu'on attend la production de la myose pour appliquer l'atropine, cette dernière, en proportion convenable, agit comme à son ordinaire, mais pourtant avec moins de rapidité.

Ces expériences démontrent péremptoirement que la fève du Calabar fait cesser la mydriase artificielle et ramène dans le même cas à l'état normal l'appareil de l'accommodation. Le médicament dont il s'agit a été essayé à diverses reprises pour combattre la mydriase pathologique qui offre des conditions identiques à celles qui résultent de l'instillation de l'atropine. Les pupilles glaucomateuses, aussi longtemps du moins que l'iris n'est pas encore complétement atrophié, ne sont pas un obstacle à l'action myotique de la fève du Calabar, et M. de Graefe l'a déjà mise plusieurs fois à contribution pour faciliter l'iridectomie. La présence de fistules dans la chambre antérieure n'enlève pas non plus à cet agent thérapeutique tout son pouvoir, ainsi que le prouvent trois observations.

Pour terminer, M. de Graefe présente quelques animaux soumis à l'influence préalable de l'atropine, un malade atteint de glaucome, un autre affecté de mydriase et de paralysie de l'oculo-moteur, et il démontre sur ces sujets la puissance réelle de la fève du Calabar.

M. Sœlberg Wells eut occasion d'essayer la fève du Calabar chez une dame atteinte de paralysie du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire du côté droit. L'affection paraissait être de nature rhumastismale et datait de trois mois. L'application de l'extrait de fève fut suivie d'un succès complet.

Des résultats analogues ont été obtenus par le Dr Workmann à l'hôpital ophthalmique de Londres. Les malades étaient atteints de paralysie de la troisième paire avec mydriase, et chez tous l'accommodation était nulle ou imparfaite.

Il suffit de signaler des faits de cette nature pour solliciter en France l'attention des expérimentateurs.

Malheureusement on ne se procure jusqu'à présent la fève du Calabar qu'avec la plus grande difficulté, et la culture même de la plante n'a pas toujours permis dans nos climats d'obtenir des sujets vigoureux capables de donner une graine douée de ses propriétés caractéristiques.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ABSORPTION PAR LE TÉGUMENT EXTERNE DE L'EAU ET DES SUBSTANCES SOLUBLES ;

Par le Dr **WILLEMIN**, inspecteur-adjoint des eaux de Vichy.

(3e article et fin.)

§ II. — *Recherches dans l'urine des sels dissous dans le bain.*

Dans le chapitre 1er, j'ai mentionné les recherches vainement faites par différents expérimentateurs pour retrouver dans les urines les substances solubles ajoutées au bain. Pour ce qui concerne l'iode, j'ai indiqué l'une des raisons par lesquelles pouvait s'expliquer le résultat négatif des analyses. D'après M. Cl. Bernard, l'iode n'est éliminé par l'urine que quand il a été introduit en excès dans l'organisme ; c'est spécialement par les glandes salivaires que cette substance est éliminée. D'un autre côté, M. Longet a reproché à M. Homolle d'avoir examiné l'urine à des époques trop éloignées ou trop rapprochées du début de l'expérience.

Avec l'aide de l'habile chimiste qui a bien voulu me prêter son concours, j'ai recherché successivement dans l'urine : la potasse, l'iodure et le cyanure de potassium, et enfin le sublimé corrosif.

Pour la potasse, les chimistes savent que le dosage n'en est pas facile dans un liquide qui contient déjà cette base à l'état normal. M. Homolle a conclu de sa 2e expérience (1), à la suite d'un bain avec 100 grammes de cyanure potassique, que son urine « contenait probablement une proportion de potasse carbonatée plus forte que celle de l'urine normale. »

Pour doser la proportion de potasse contenue dans mes urines avant et après un bain, rendu alcalin par 500 grammes de carbone

---

(1) *Union médicale*, 1er octobre 1853, p. 462.

de potasse, j'avais recueilli toutes les urines de la veille ; le jour du bain, ayant pris exactement les mêmes aliments que le jour précédent, je réunis de même les urines de vingt-quatre heures. Les deux liquides furent traités par le chlorure de platine ; après addition d'un mélange d'alcool et d'éther, le précipité, recueilli au bout de trente-six heures, fut calciné, et voici quelle fut la proportion de potasse trouvée dans les deux échantillons :

	Urine du 30 mars (avant le bain).	Urine du 31 mars (après le bain).
	—	—
Pour 1,000 c. c.	9,561	0,510
Quantité absolue.	0,514	0,533

Avec toute la difficulté inhérente aux conditions mêmes de l'expérience, la déduction à tirer de cette analyse me semble douteuse.

Pour l'iode, au contraire, le résultat est des plus concluants.

En recherchant simplement le métalloïde, comme l'ont fait la plupart des expérimentateurs, à l'aide d'amidon et d'acide nitrique, dans l'urine rendue immédiatement après un bain ioduré, nous aussi n'avons rien trouvé. Mais, ayant recueilli, sur l'indication de M. Hepp, l'urine des vingt-quatre heures qui suivirent le bain, le liquide ayant été réduit, par évaporation, de 900 à 300 c. c., on fit arriver un courant électrique sur la pâte, composée avec le liquide concentré et de l'amidon ; au bout de quelques instants, il se forma au pôle positif un cercle rosé tirant sur le carmin, qui indiquait déjà la présence de l'iode.

Je ferai remarquer que dans cette analyse on n'a fait intervenir aucun réactif sur la pureté duquel on pût avoir du doute. Pour que l'expérience fût encore plus probante, elle fut refaite avec une plus grande quantité de liquide. On réunit les urines, de vingt-quatre heures, de cinq jeunes gens ayant pris chacun un bain composé comme le précédent (voy. 12e expérience) ; après addition d'un peu de potasse, elles furent traitées de même : la tache rose se reproduisit. Après évaporation jusqu'à consistance sirupeuse, une nouvelle épreuve donna une belle couleur violacée, et enfin, après évaporation à siccité, pulvérisation, et filtration avec de l'eau distillée, le liquide entraîné communiqua à l'amidon, par l'addition d'acide nitrique, une couleur violette caractéristique.

Pour la recherche du cyanure, il a été procédé de même; on a réuni les urines rendues en vingt-quatre heures par quatre personnes ayant pris chacune un bain avec 125 grammes de prussiate jaune. Les réactifs n'y décelant pas d'une manière suffisante la présence du cyanure, la masse fut réduite, par évaporation, de 4 kil. 500 à 150 c. c.; on précipita une partie des sels en rendant les urines légèrement alcalines; la liqueur, acidulée par de l'acide chlorhydrique, fut filtrée, et alors l'addition du sel de fer produisit une coloration bleue parfaitement caractérisée.

La recherche du sublimé corrosif au moyen d'un anneau d'or attaché à un couple de Bunsen, et sur lequel on fit lentement passer les urines réunies de quatre personnes, même après évaporation à siccité et destruction de la matière organique, ne donna aucun résultat.

De ces analyses, on doit conclure que l'iodure et le cyanure de potassium, dissous dans l'eau d'un bain, sont absorbés par la peau.

§ III. — *Des modifications que l'urine éprouve à la suite de bains simples ou minéralisés.*

Les assertions les plus contradictoires ont été émises sur ce sujet; des erreurs notoires ont été commises par des hommes qui jouissent d'une juste autorité scientifique.

A la suite des bains, il survient des modifications remarquables dans la densité et la réaction de l'urine. La proportion des matières solides diminue généralement; quant à l'urée, dont on ne s'était pas occupé jusqu'à ce jour, nos recherches montrent qu'après le bain, il y a une diminution pour ainsi dire constante et souvent très-marquée de ce principe. Je vais passer en revue les plus importantes de ces modifications.

1° *Quantité de l'urine émise après le bain.*

Le bain détermine-t-il une diurèse, ainsi que beaucoup d'auteurs l'ont avancé ?

Lehmann dit qu'après un bain ordinaire, la sécrétion urinaire est à la sécrétion normale :: 70 : 32. Le savant physiologiste ex-

plique par l'augmentation de la sécrétion urinaire la diminution d'acidité du liquide (1).

J'ai mesuré la quantité d'urine émise par moi après 6 bains, d'une heure de durée, dont 3 bains simples, 2 bains alcalins, et 1 ioduré ; j'ai émis :

Au sortir d'un bain d'eau distillée.	139 c. c.
— — d'eau douce.	300
— — id. (après bain de vapeurs). . .	50
— — avec 500 gram. carb. soude . .	90
— — — bicarb. soude . .	60
— — avec 500 gram. d'iod. potass. .	170
La moyenne de ces six volumes donne.	133 c. c.

Ayant uriné dans les mêmes conditions, le matin, à la même heure, après un séjour d'une heure dans la baignoire vide, je rendis 150 grammes d'urine.

J'ajouterai que ni moi, ni aucun des étudiants qui me prêtèrent leur concours, n'avons remarqué, à la suite de bains diversement composés, que dans la journée qui les a suivis nous ayons émis plus d'urine que d'habitude.

La diurèse après le bain n'est donc point un fait constant.

2° *Modification de la densité de l'urine.*

M. Homolle a insisté avec justesse sur la diminution remarquable de densité que présente l'urine après le bain, et cet argument a été invoqué par lui à l'appui de l'absorption d'eau par le tégument externe.

Cependant un autre observateur publiait, la même année, un travail que nous avons déjà cité et qui eut en Allemagne un grand retentissement. Dans ce mémoire, Kletzinsky avançait que, dans ses expériences, après un bain ordinaire de 28 à 30° R., l'urine était toujours de quelques degrés plus concentrée qu'à l'état normal. Ce résultat ne s'observe, ainsi que M. Homolle l'a constaté, qu'à la suite d'un bain chaud, qui active la transpiration cutanée.

Voici le relevé des résultats fournis à ce sujet par mes expériences :

---

(1) Die Diffusion durch die Haut im Bade (*Virchow's Archiv*, t. XXII, p. 133; 1861).

	Bains pris par moi.	DENSITÉ av. le bain.	DENSITÉ ap. le bain.	Résultat des pesées du corps.
		—	—	—
1	Bain d'eau distillée	1022	1021	perte.
2	— d'eau calcaire.	1016	1008	augmentatiou.
3	— avec 500 gr. de carbon. de soude.	1019	1018	station.
4	Bain d'air suivi d'un bain avec 500 gr.		1020	perte.
	bicarbonate de soude	1023	1021,3	station.
5	Bain de vapeurs suivi d'un bain d'eau		1020,4	perte.
	calcaire	»	1022,5	perte.
6	Bain avec 100 gram. d'iodure de potass.	1023,7	1021,6	station.
	Jeunes gens à l'état de santé.			
7	Bains d'eau de puits. . . N° 1. . . .	1016	1015	perte.
8	N° 2. . . .	1018	1016,5	
9	N° 3. . . .	1019,5	1011	
10	N° 4. . . .	1028,2	1008	
11	N° 5. . . .	1024,9	1016	
12	Bains avec 100 grammes d'iodure de potassium. N° 1. . . .	1018	1007	perte.
13	N° 3. . . .	1012	1004	station.
14	Bains avec 30 grammes de sublimé. N° 2. . . .	1027	1019,8	perte.
15	N° 3. . . .	1011	1007	augmentation.
16	N° 4. . . .	1023,7	1015,9	perte.
17	N° 7. . . .	1020	1009	augmentation.

Rien ne montre mieux que ce tableau, que la diminution de densité de l'urine ne dépend pas du plus ou moins d'activité de l'absorption qui s'est faite dans le bain.

Après avoir fléchi, la densité de l'urine a légèrement augmenté, sans revenir toutefois au chiffre inital, dans deux circonstances seulement, c'est après les deux bains alcalins qui ont suivi soit un bain d'air, soit un bain de vapeurs. Dans tous les autres cas, il y a eu diminution de densité; mais celle-ci n'est pas en rapport avec l'accroissement ou la perte de poids du corps. Si elle a baissé de 1016 à 1008 après un bain d'eau calcaire, où mon poids a augmenté de 60 grammes, et d'une manière encore notable (de 1011 à 1007 et de 1020 à 1009) chez deux jeunes gens à la suite d'un bain de sublimé (1), nous avons observé des diminutions plus fortes encore dans la condition inverse, c'est-à-dire avec une perte de poids : ainsi,

(1) Des dix-sept cas où la densité de l'urine a été recherchée, ces trois sont les seuls où le bain a été suivi d'une augmentation de poids.

après un bain d'iodure de potassiun, où elle tomba de 1018 à 1007, et après un bain simple où la différence fut de 1028 à 1008.

3° *Modification de la réaction de l'urine.*

L'un des résultats fort inattendus des expérienees de M. Homolle, est l'alcalinité de l'urine observée par lui à la suite de bains simples.

Déjà Braconnot (2) avait trouvé, après un bain, l'urine décolorée, presque insipide et inodore; elle n'avait plus de réaction acide; elle tenait 4 millièmes au lieu de 67 millièmes d'éléments solides.

Dans son savant traité des maladies des reins, M. Rayer dit que l'urine devient neutre ou alcaline soit à la suite de l'administration de certains médicaments et de leur passage dans l'urine, soit par un acte sécrétoire des reins, ou par la décomposition de l'urée ou par le passage du sérum du sang dans l'urine. En général ce liquide est alors pâle et *trouble à l'émission*. Tel n'est pas le cas lorsque le changement de réaction se présente à la suite d'un bain. Nous verrons plus loin que l'immersion du corps dans l'eau entraîne bien plus constamment une autre modification, à savoir : la diminution de la proportion de l'urée. L'alcalisation serait-elle due à la décomposition d'une certaine quantité d'urée? Ce qui empêcherait d'admettre cette supposition, c'est que l'alcalisation n'est nullement en rapport avec la diminution de la proportion d'urée. Nous avons cité les cas où, après un abaissement très-notable du chiffre de cet élément, l'urine était restée acide.

M. Homolle a donné comme raison du phénomène « l'augmentation possible des excrétions acides par le tégument externe durant le bain ; » pour compenser cet excès d'excrétion acide, l'urine devait perdre de son acidité normale; mais rien ne prouve la réalité de cette supposition. L'explication de Lehmann, qui s'appuie sur l'augmentation de la sécrétion urinaire est encore moins admissible, la diurèse à la suite du bain n'étant nullement constante.

Quoi qu'il en soit, l'exactitude du fait a été démontrée par de

(1) *Journal de chimie médicale*, juillet 1833.

(2) T. I, p. 107.

nombreuses expériences, et il y a lieu de s'étonner que M. O. Henry ait été amené à déclarer à la Société d'hydrologie médicale (1), que «quant à l'alcalinité de l'urine par le séjour prolongé dans un bain, ses expériences, au nombre de 50 environ, ont été complétement négatives, si ce n'est dans deux ou trois cas.»

J'ai indiqué, dans le tableau suivant, le résultat de mes recherches; mais je dois faire auparavant une observation importante pour la détermination de la réaction de l'urine.

Il est arrivé maintes fois, dans le cours de nos expériences, qu'une urine qu'on aurait d'abord été porté à reconnaître comme acide, à en juger par la coloration du papier de tournesol, dut être considérée plus tard comme alcaline, la teinte rouge du papier ayant disparu, et le papier rouge ayant pris au contraire une teinte bleue, et réciproquement. M. Hepp, qui a appelé mon attention sur ces phénomènes, explique l'apparence acide du début par l'action de l'acide carbonique que l'urine tient quelquefois en dissolution; quand cette influence éphémère a passé, il reste celle des substances fixes que le liquide renferme. Pour le cas contraire, qui s'est présenté, par exemple, dans ma 9e expérience, M. Hepp pense que par le fait de la décomposition de l'urée dans la vessie, il peut se former du carbonate d'ammoniaque, lequel est décomposable à l'air; lorsque avec lui a disparu la réaction alcaline à laquelle ce sel donne lieu, il reste sur le papier l'impression produite par le liquide fixe.

Aussi la qualité acide ou alcaline de l'urine n'a-t-elle été prononcée que d'après la teinte indiquée plusieurs heures après l'essai par le papier de tournesol, qu'on avait d'ailleurs retiré du liquide après l'y avoir plongé.

---

(1) *Annales de la Société d'hydrologie*, t. II, p. 309.

Réaction de l'urine à la suite de bains.

Bains pris à l'état physiologique.	Bains d'eau douce.	11	2 fois acide. 1 — neutre. 8 — alcaline.
	Bains d'eau légèrem. alc.	4	3 — acide. 1 — légèrement alcaline.
	Bains alcalins.	8	3 — acide. 2 — neutre. 3 — alcaline (2 fois l'urine l'était auparavant).
	Bains avec 100 gr. I^2K. .	6	2 — acide. 2 — neutre (2 fois légèrement acide auparavant). 2 — alcaline (1 fois légèrement alcaline auparavant).
	Bains avec 125 gr. Cy^2K.	4	2 — acide. 2 — alcaline.
	Bain avec 30 gr. sublimé.	4	3 — très-alcaline (l'était déjà préalablement). 1 — neutre, puis acide.
	Bain avec 200 gr. ac. nitr.	1	1 — alcaline.
État pathologique.	Bains d'eau douce.	14	10 — acide. 1 — neutre (bain gélatineux). 3 — alcaline (1 fois l'était auparavant).
	Bains alcalins.	2	2 — acide.
	Bains avec S. F. acide. .	1	1 — alcaline.
		55	

Il en résulte qu'à l'état physiologique, sur 38 bains l'urine est restée acide 12 fois seulement : 26 fois elle est devenue alcaline ou neutre (dans 6 cas elle était alcaline avant le bain). A l'état pathologique, au contraire, sur 17 cas elle est restée acide 12 fois et n'est devenue alcaline où neutre que 5 fois ; 1 fois elle offrait cette réaction avant l'expérience.

Il y a, ce me semble, dans ces résultats opposés, un indice certain de l'influence qu'exerce sur la modification de la réaction l'état de santé où se trouve l'organisme (1).

(1) Le plus ou moins d'absorption qui s'est faite dans le bain ne paraît pas influer sur la production du phénomène ; pour s'en convaincre, il suffit de comparer les tableaux qui résument les modifications du poids du corps et celles de la réaction de l'urine.

Toutefois cette différence est surtout manifeste pour les bains d'eau douce. Nous voyons qu'à la suite de bains alcalins pris par deux malades, l'urine est restée acide chez tous deux; sur 12 bains alcalins pris par des personnes à l'état de santé, si quatre d'entre elles ont eu l'urine alcaline aprés le bain, il faut remarquer que chez deux elle présentait déjà cette réaction avant le bain; chez deux autres, elle est devenue neutre; 6 fois elle est restée acide.

Il y a conformité dans les résultats si remarquables de deux expériences où un malade et une personne à l'état de santé ont pris les bains acidifiés; dans les deux cas, l'urine est devenue *alcaline.*

Ce fait, déjà signalé par MM. Homolle et Duriau, et que ne peut infirmer le cas signalé par Westrumb (1), ne nous paraît nullement autoriser la conclusion formulée par M. Paulet (2). Cette réaction serait, selon lui, un des meilleurs arguments à opposer à la doctrine de l'absorption cutanée. Les fruits acides ne sont-ils pas convertis par le travail de la digestion en carbonates alcalins? Nous ignorons complétement le procédé suivant lequel, à l'état physiologique, le bain d'eau douce amène le plus souvent l'alcalinité de l'urine, pourquoi le bain acide est suivi de la même réaction, et pourquoi, au contraire, un bain alcalin laisse le plus souvent à l'urine sa réaction normale.

4° *Modification dans la proportion de l'urée.*

D'après Lehmann, après un bain ordinaire, tous les éléments de l'urine, à l'exception de l'acide libre, des matières colorante et extractive, sont rendus en plus grande quantité, particulièrement le chlorure de sodium et l'eau. A propos de bains de siége de 7 à 21° R. d'un quart d'heure de durée, ce savant tire de ses expériences la conclusion que la quantité d'urine augmente de 71° p. 100, l'urée de 20 p. 100, l'acide urique du double. C'est là la seule indication que j'aie trouvée sur la modification que l'immersion dans l'eau imprime à la proportion d'urée dans l'urine.

Voici les résultats des recherches que j'ai faites à ce sujet avec

---

(1) *Richter's Spec. Therap.*, t. X. — A la suite d'un bain acidifié par l'acide nitrique, l'urine prit une composition franchement acide (?).

(2) *Union médicale,* 15 mars 1856.

l'aide de M. Hepp; ainsi que je l'ai indiqué, c'est le procédé de Liebig qui a servi à doser l'urée.

	Proportion d'urée pour 1,000 c. c.	Avant le bain.	Apr. le bain.
	Bains pris par moi.		
1	Bain d'eau distillée.	27,05	18,47
2	— d'eau calcaire.	15,62	7,25
3	— avec 500 gram. de carb. sod.	18,25	13,37
4	Bain d'*air* suivi de bain avec 500 gram. de bicarb. sod.	20,35	15,72 18,27
5	Bain de *vapeurs*, suivi de bain d'eau calcaire.	»	17,25 18,35
6	— avec 100 gram. d'iod. pot.	25,41	21,10
7	— avec 500 gram. de carb. pot.	24,39	19,29
	Jeunes gens à l'état physiologique.		
8	Bains d'eau de puits. N° 1.	19,27	14,70
9	Bains d'eau de puits. N° 2.	22,45	21,84
10	Bains d'eau de puits. N° 3.	18,99	9,60
11	Bains d'eau de puits. N° 4.	30,90	7,77
12	Bains d'eau de puits. N° 5.	25,40	16,95
13	Bains avec 500 gram. de carb. pot. (moyenne des cinq).	19,27	11,64
14	Bains avec 30 gram. de sublimé. N° 2.	37,90	24,90
15	Bains avec 30 gram. de sublimé. N° 3.	13,17	5,83
16	Bains avec 30 gram. de sublimé. N° 4.	26,43	15,11
17	Bains avec 30 gram. de sublimé. N° 7.	24,09	8,70
	Bains pris par des malades.		
18	Bains d'eau de puits. N° 1.	11,13	11,13
19	Bains d'eau de puits. N° 2.	25,41	22,05
20	Bains d'eau de puits. N° 3.	9,83	8,07
21	Bains d'eau de puits. N° 4.	13,17	16,95

On le voit, loin d'avoir augmenté, comme à la suite des bains de siége de Lehmann, la proportion d'urée après divers bains, pris par des personnes à l'état physiologique, a constamment diminué. Une exception a été présentée comme pour la densité; à la suite d'un bain d'air, la proportion d'urée qui avait baissé a remonté sans atteindre le chiffre initial. Elle s'est pareillement relevée après le bain de vapeurs (mais je n'ai pas le chiffre de la proportion de l'urée au début de l'expérience).

Cette diminution dans la proportion de l'urée correspond à celle de la densité, sans lui être exactement proportionnelle. Dans ma deuxième expérience, la densité ayant baissé de 1016 à 1008, l'urée a fléchi de 15,62 à 7,25. La plus grande différence dans la densité comparative de l'urine avant et après le bain a eu lieu chez le jeune homme n° 4 à la suite d'un bain simple : la densité

est tombée de 1028 à 1008; c'est aussi dans ce cas que j'ai constaté le plus grand écart dans les chiffres de l'urée qui a baissé de 30,90 à 7,77. Je ferai observer que dans ce cas il n'y a pas eu augmentation du poids du corps après le bain, mais perte de 10 gram.

A l'état pathologique, chez un enfant cachectique, l'urée, qui existait dans une très-faible proportion avant le bain, n'a pas fléchi; chez un homme atteint de diarrhée chronique, le chiffre a légèrement augmenté.

On connaît trop peu les conditions qui président à la formation et à l'élimination de l'urée, pour que nous hasardions aucune interprétation sur le résultat de nos expériences. Dans son excellente thèse (1), M. Picard est conduit à admettre avec Lehmann que cet élément provient surtout du tissu musculaire, comme phénomène de désassimilation; l'exercice musculaire prolongé augmente la proportion d'urée dans les urines. On comprend que le bain, exerçant une action diamétralement opposée, diminue la production ou du moins l'élimination de ce principe.

5° *Modifications dans la proportion des matières solides, et notamment du chlorure de sodium.*

J'ai cité plus haut l'opinion de Lehmann, d'après lequel tous les éléments de l'urine et particulièrement le sodium seraient rendus en plus grande quantité à la suite d'un bain.

Toutefois, à la suite de bains salins, ce physiologiste avait remarqué que l'élimination du chlore n'était plus en proportion de la sécrétion urinaire qu'il trouvait augmentée. Les sels calcaires de l'urine avaient diminué; et, ajoute-t-il, la proportion en aurait dû augmenter si l'on avait absorbé de l'eau saline, puisque cette eau mère contenait de la chaux. La conclusion ne me semble pas légitime; en admettant, avec MM. Homolle et Milne-Edwards, que nos pores sont doués d'une puissance d'*absorption élective*, l'eau a pu être absorbée, sans les éléments calcaires, et la diminution dans la proportion de ces sels prouverait précisément que de l'eau a été absorbée.

---

(1) *Sur la présence de l'urée dans le sang et sa diffusion dans l'organisme*, thèse pour le doctorat; Strasbourg, 1856.

Bencke (1) expérimentant à Wangerage, sur le littoral de la mer du Nord, a également vu que la proportion du chlore dans l'urine diminuait après le bain; elle tombait de 10 gram. 2 cent. à 9 gram. 3 cent.

Voici le résultat de nos recherches :

Proportion (pour 1,000 c. c.)	de matières solides.		de chlorure de sod.	
	av. le bain	ap. le bain	av. le bain	ap. le bain
1. Bain d'eau distillée.	50,20	42,50	15,40	13,90
2. Bain d'eau calcaire.	37,28	18,64	12,90	7,20
3. Bain avec 500 gr. carbonate sodique.	44,27	39,30	17,70	15,50
4. Bain d'air, suivi d'un bain avec 500 gr. de bicarbonate sodique.	47,90	45,10 46,30	17	16,70 16,80
5. Bain de vapeurs, suivi d'un bain d'eau calcaire.	»	46,53 47,80	»	16,80 16
6. Bain avec 500 gr. d'iodure potassium.	51,66	46,10	15,30	14,60
7. Bain avec 500 gr. de carbonate potass.	48,30	41,50		
Jeunes gens à l'état physiologique :				
8. Bains d'eau de puits. N° 1.			8,40	12,30
9. Bains d'eau de puits. N° 2.			8	9,40
10. Bains d'eau de puits. N° 3.			14,20	7,50
11. Bains d'eau de puits. N° 4.			15,60	5,20
12. Bains d'eau de puits. N° 5.			13,60	12,70

Dans toutes les expériences faites sur moi (de une à sept), la proportion des matières solubles, et celle du chlorure de sodium en particulier, a diminué, parallèlement à celle de l'urée et à la densité du liquide.

Chez deux jeunes gens, la proportion de sel marin a augmenté à la suite d'un bain simple; elle a diminué chez les trois autres; tous les cinq avaient perdu de leur poids durant le bain.

Voyant que généralement dans un bain d'eau tiède, toutes les fonctions semblent se faire moins activement, que le pouls baisse, la chaleur à la peau diminue de même que certains phénomènes de désassimilation, nous avons songé à rechercher si la quantité d'acide carbonique exhalé pendant le bain est moindre qu'elle n'est avant le bain, en se plaçant dans les mêmes conditions. Nous n'avons pu nous procurer un appareil convenable. Celui qui a servi aux belles expériences de MM. Andral et Gavarret (2), malheureusement fort compliqué, était pour nous d'une exécution difficile. En

(1) *Compend. lir Heilquell. Lehre v. Sugen,* 1re partie, p. 237.
(2) *Annales de physique et de chimie,* 3e série, t. VIII; 1843.

se servant d'un appareil plus simple, l'expiration se trouvait gênée. Nous nous proposons de reprendre ces expériences.

En résumé, nos recherches nous semblent démontrer la réalité de l'absorption par le tégument externe. Nous admettons d'ailleurs, avec la plupart de physiologistes modernes (1), que ce phénomène est accidentel; la fonction principale départie au dernier est l'exhalation; l'absorption n'est qu'une fonction passagère, accessoire.

Ce phénomène est en réalité très-complexe; il varie suivant un grand nombre de circonstances qui ne permettent pas d'établir de règle fixe. Ce qui empêche avant tout d'en préciser les limites, c'est l'impossibilité où nous sommes de déterminer exactement jusqu'à quel point le bain modifie soit l'inhalation et l'exhalation pulmonaire, soit l'exhalation cutanée.

Si l'on a été conduit, dans ces derniers temps, à nier l'absorption cutanée, c'est que les expériences délicates, nécessaires pour l'établir, n'ont pas toujours été faites avec toute la rigueur désirable; c'est ce qu'établit parfaitement Krause, auteur d'un article très-complet sur les fonctions de la peau (2). Tantôt elles ont été trop peu nombreuses, ou elles ont porté sur un seul sujet, tantôt enfin le procédé employé a été défectueux, ainsi que nous l'avons établi à propos de la recherche dans l'urine des substances dissoutes dans le bain.

CONCLUSIONS.

Dans un bain tiède, à la température de 32 à 34°, la peau paraît absorber de l'eau.

On retrouve dans l'urine, en petite quantité, les substances solubles introduites dans le bain, telles que l'iodure et le cyanure de potassium.

La densité de l'urine diminue après un bain tiède, sans que la quantité de ce liquide paraisse augmentée.

---

(1) *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. 1, art. *Absorption. — Cours de physiologie* de Bérard, t. II, p. 619 et 626. « Cet épiderme, qui forme barrière, sert d'intermédiaire, parce qu'il est hygrométrique..... mais l'épiderme rend l'absorption très-lente. »

(2) *Haud wörterbuch der Physiologie*, v. Wagner, t. II, p. 185.

Généralement, après un bain simple pris en état de santé, la réaction de l'urine change, d'acide elle devient neutre ou alcaline;

Après un bain alcalin, elle reste le plus souvent acide; après un bain acide, elle devient alcaline.

La proportion de l'urée, dans les conditions normales, diminue constamment à la suite d'un bain simple ou minéralisé.

Les matières solides, notamment le chlorure de sodium, diminuent également dans le plus grand nombre des cas.

L'absorption est sujette à varier beaucoup, soit chez le même sujet, soit chez des sujets placés dans les mêmes conditions physiques.

Toutes choses égales d'ailleurs, le bain d'eau simple semble favoriser moins l'absorption que le bain minéralisé.

L'activité de cette fonction paraît augmenter avec la pression barométrique et la sécheresse de l'atmosphère.

Un état de fatigue et d'agitation semble également la rendre plus active.

Immédiatement après une transpiration forcée, l'absorption ne paraît point se faire; si donc elle est en rapport avec le phénomène inverse de l'exhalation, si elle augmente proportionnellement à celle-ci, les deux phénomènes, dans ce cas, ne se succèdent pas sans intervalle.

En faisant l'application de ces résultats de nos expériences à la pratique de la médecine hydro-minérale, on doit conclure qu'il ne faut pas se présenter au bain aussitôt après un exercice violent qui a activé la transpiration, il faut auparavant un temps de repos suffisant pour que le mouvement imprimé à l'exhalation ait complétement cessé.

Il serait préférable aussi, pour favoriser l'absorption conformément aux règles établies par l'usage, de se baigner par un temps sec.

Les variations continuelles et souvent inattendues de l'absorption autorisent à conclure qu'elle n'est pas seulement sous la dépendance des conditions physiques; c'est une fonction éminemment vitale, et qui varie surtout avec les différents états de l'organisme.

Puisque l'on a retrouvé dans l'urine des substances solubles in-

troduites dans les bains, il est légitime d'en inférer qu'ils agissent par le passage de ces substances dans l'organisme.

Nous ne nions pas toutefois que ces bains ne puissent exercer sur l'économie une autre action, bien moins démontrée, qui dépendrait de leurs conditions physiques, et dont le système nerveux serait l'intermédiaire.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DE L'OREILLE ;

Par **Simon DUPLAY**, aide d'anatomie de la Faculté.

1er ARTICLE.

Ces dernières années ont vu naître un assez grand nombre de travaux sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes de l'ouïe, et, grâce à ces efforts, la science s'est enrichie de quelques faits nouveaux, et de véritables progrès ont été accomplis. La connaissance plus exacte de la structure anatomique et des fonctions de chaque partie de l'appareil auditif, la description beaucoup plus complète des altérations pathologiques, ont permis d'établir sur des bases plus certaines la symptomatologie des affections de l'oreille, en même temps que de nouveaux moyens d'exploration, et que le perfectionnement de ceux que nous possédions déjà, venaient ajouter d'autres éléments à la sûreté du diagnostic. Enfin ces notions plus précises des conditions physiologiques et pathologiques ont eu pour résultat de fournir quelques indications nouvelles pour le traitement des maladies de l'oreille, ou, du moins, de mieux régler l'emploi des moyens thérapeutiques.

Les travaux sur l'oreille, exécutés depuis une dizaine d'années, ont été faits pour la plupart en France, en Allemagne et en Angleterre; mais, il faut bien le reconnaître, ce sont les recherches des auteurs allemands et anglais qui ont le plus contribué à faire avancer cette partie de la science. Trois ouvrages sur le sujet qui nous occupe ont été publiés presque en même temps, de 1860 à 1862; ce sont les traités de Bonnafont (1), de Toynbee (2) et de Tröltsch (3).

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille;* Paris, 1860.
(2) *The diseases of the ear;* London, 1860.
(3) *Die Krankheiten des Ohres;* Wurzburg, 1862.

On trouve en outre, dans les différents recueils français et étrangers une foule d'observations et de mémoires que j'indiquerai dans la suite, et dont je signalerai les points les plus importants. Je dois cependant une mention toute spéciale à un mémoire de Schwartze (1), publié dans les Annales de Schmidt, dans lequel cet auteur passe successivement en revue chacun des travaux les plus récents sur l'otiatrique, et en donne une analyse critique. Ce mémoire m'a été d'un grand secours pour les indications bibliographiques et pour la rédaction de cet article.

La plupart de ces recherches nouvelles se trouvant éparses dans différents ouvrages qui n'ont pas été traduits, et étant par cela même peu connues en France, il m'a paru intéressant et utile de les rassembler, de les grouper ensemble, et d'en donner un résumé aussi complet que possible qui représentât pour ainsi dire l'état actuel de nos connaissances.

Dans l'exposé qui va suivre, j'examinerai successivement les résultats des recherches modernes dans trois chapitres séparés, comprenant : 1° l'anatomie, 2° la physiologie, 3° la pathologie.

I. *Anatomie.* — L'oreille externe n'a pas été l'objet d'investigations nombreuses de la part des auteurs; cependant nous devons signaler une étude plus attentive de la forme, de la direction, des rapports du conduit auditif externe, et quelques détails assez importants sur la structure et le développement de cette partie. Nous devons ces connaissances nouvelles à Toynbee (2) et à Tröltsch (3).

Toynbee indique la forme ovalaire du conduit auditif, qui représente une ellipse dont le grand diamètre est vertical; cette forme, déjà signalée avant lui, mais sur laquelle il insiste tout particulièrement, doit être présente à l'esprit du chirurgien lorsqu'il veut introduire le doigt ou un instrument quelconque dans le conduit, principalement dans le but d'extraire un corps étranger. L'instrument devra toujours être introduit en dirigeant son plus grand diamètre dans le sens vertical. Le professeur Malgaigne (4) a fait observer qu'on pouvait mettre cette disposition à profit pour enlever les corps étrangers, lorsqu'ils sont arrondis. A cause de la forme elliptique du conduit auditif, il resterait au-dessus et au-dessous du corps étranger un espace vide qui permet-

(1) *Ruckblick auf die Leistungen im Gebiets der Otiatrik Wärhend der Letzten Decennium* (*Schmidt's Jahrbucher*, t. CXVI, p. 248 et 341, t. CXVIII, p. 329).

(2) *Op. cit.*, p. 26.

(3) *Die Anatomic des Ohres in ihrer Auwendung auf die Praxis und die Krankheiten der Gehörorgans.* Wurzburg, 1860. (Traduit par Van Biervliet, 1863.)

(4) *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 641; 1859.

trait l'introduction d'un levier ou d'une curette pour arriver derrière le corps à extraire et l'enlever facilement.

La direction du canal, étudiée par Tröltsch, lui a montré une anomalie dont il importe de signaler l'existence aux chirurgiens pour les mettre en garde contre une cause d'erreurs ou de difficultés très-grandes dans l'exploration de la membrane du tympan. Suivant Tröltsch, immédiatement en avant de la membrane tympanique, à la paroi antérieure de la portion osseuse du conduit auditif, on rencontre quelquefois une courbure du canal en dedans, courbure qui dérobe aux regards une partie plus ou moins grande de la membrane du tympan, et qu'il est difficile d'effacer en tirant même très-fortement la conque en arrière. D'après le même auteur, la direction du conduit auditif chez les jeunes enfants est tout autre que chez les adultes. Au lieu de présenter cette courbure à convexité antérieure qu'on observe chez ces derniers, le canal se porte, sans presque décrire de courbe, de dehors en dedans et de haut en bas, de sorte que le tympan est situé beaucoup plus bas que l'ouverture auditive externe. Quand on fait des injections détersives chez les enfants, il faut bien se rappeler cette direction.

Toynbee attire l'attention sur les rapports des parois osseuses du conduit auditif externe avec la cavité du crâne; et il est surtout important d'indiquer les différences que présentent ces rapports, suivant qu'on les examine chez l'adulte ou chez l'enfant. Chez l'adulte, la partie supérieure du canal consiste en une lamelle solide, d'une épaisseur variable de 1 à 2 lignes, qui sépare le conduit auditif de la fosse cérébrale moyenne. Dans quelques cas un prolongement de la cavité tympanique s'étend dans l'épaisseur même de cette paroi. La disposition des parties diffère beaucoup chez l'enfant. A la naissance, et pendant la première année, le seul vestige du canal osseux est une dépression superficielle située dans le milieu de la partie externe et inférieure de l'écaille, immédiatement en arrière de la racine de l'apophyse zygomatique. Cette dépression, à laquelle on peut donner le nom de *fossa auditoria*, est limitée en arrière par l'apophyse mastoïde rudimentaire. A la naissance, la lame osseuse qui forme la *fossa auditoria*, n'a pas plus de 1/2 ou 3/4 de ligne d'épaisseur, et le conduit auditif membraneux est attaché à sa surface externe, tandis que sa surface interne est recouverte par la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne. Sa structure est loin d'être compacte, et, passant à travers sa substance, les vaisseaux du conduit auditif communiquent avec ceux de la dure-mère. A mesure que l'os approche de son entier développement, la fosse prend une position de plus en plus oblique et finit par former la paroi supérieure du conduit auditif externe. Cette disposition anatomique fait comprendre comment, dans certains cas, chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant, des inflammations de la partie profonde du conduit auditif ont pu se communiquer si rapidement aux parties contenues dans la cavité crânienne. La très-faible épaisseur de la paroi et sa structure spongieuse chez l'en-

fant, et, chez l'adulte, le prolongement des cellules tympaniques dans l'épaisseur de cette paroi, rendent parfaitement compte du phénomène.

Une autre circonstance anatomique vient encore expliquer cette transmission parfois si prompte et si facile de l'inflammation des parties profondes du conduit à la dure-mère et à l'intérieur du crâne; c'est l'adhérence intime de la peau avec le périoste, adhérence qui est telle, d'après Tröltsch, qu'on sépare plus aisément des os le périoste que celui-ci de la peau; d'où il résulte qu'une otite un peu violente pourra se transformer rapidement en ostéo-périostite.

Il ne faut pas oublier non plus les rapports qui existent entre le conduit auditif osseux et le maxillaire inférieur, puisque la paroi antérieure du conduit forme la paroi postérieure de la cavité articulaire de cet os. On observe souvent, à la suite de violences exercées sur le maxillaire inférieur, sur le menton, par exemple, des lésions, des fractures du temporal, avec écoulement de sang par les oreilles.

Si l'on examine un grand nombre de crânes, on trouve souvent la lame osseuse qui constitue la paroi antérieure du conduit auditif, amincie au point d'être devenue transparente, surtout chez les vieillards; il n'est pas rare même qu'elle soit trouée. Hyrtl (1), qui a fait connaître dans ces derniers temps un grand nombre de faits de ce genre, pense que ces trous proviennent du frottement exercé sur la paroi antérieure du conduit auditif par la tête articulaire du maxillaire, qui exécute des mouvements plus étendus chez les personnes qui ont perdu leurs dents. Cependant il fait observer qu'il a rencontré la même altération sur le crâne d'individus d'un âge moyen, et qui possédaient encore toutes leurs dents.

En supposant qu'une personne chez laquelle la paroi antérieure du conduit auditif est amincie ou trouée, reçoive un coup ou fasse une chute sur le menton, il pourrait en résulter d'autant plus facilement une fracture du temporal et une hémorrhagie par les oreilles, même quand la violence exercée aurait été peu considérable; cette remarque pourrait avoir une certaine importance pour la médecine légale

Trölstch insiste sur le mode d'union des portions cartilagineuse et osseuse du conduit auditif, lesquelles ne sont pas soudées de manière à former un tube inflexible, mais sont réunies par un tissu intermédiaire extensible et mobile, disposition qui est d'une haute importance dans la pratique pour toutes les manipulations que l'on fait subir à l'oreille externe, et en particulier pour l'examen des parties profondes du conduit auditif et de la membrane du tympan. La mobilité passive et l'extensibilité du conduit cartilagineux dépendent encore en partie de sa structure, analogue à celle de la trachée-artère; ce n'est pas un cylindre parfaitement clos; en haut et en arrière il n'est obturé que par une

---

(1) *De la Déhiscence spontanée de la voûte du tympan et des cellules mastoïdiennes* (*Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, 1858, t. XXX).

simple membrane; de plus, il est coupé par différents endroits par des fentes allongées (incisures de Santorini) qui sont remplies de tissu élastique. En dehors, le conduit auditif est solidement uni au pavillon de l'oreille, de manière à suivre tous les mouvements imprimés à celui-ci. Le tissu fibreux qui ferme le conduit auditif cartilagineux à sa région supérieure et postérieure est ordinairement attaché à la portion écailleuse du temporal par des fibres très-solides qui lui font subir un certain degré de tension. Il paraît que ces fibres se relâchent souvent chez les vieillards, et qu'alors la membrane fibreuse, n'étant plus maintenue, s'enfonce dans le conduit auditif, dont elle rétrécit plus ou moins la lumière selon le degré de relâchement. Le rétrécissement du conduit auditif, en forme de fente, qu'on observe assez souvent chez les personnes âgées, paraît principalement dû au relâchement du tissu fibreux. Tröltsch a pu examiner une fois cette altération sur le cadavre, et vérifier la justesse de ses suppositions.

Le même auteur signale un défaut d'ossification du conduit auditif osseux que l'on rencontre assez souvent sur la paroi antérieure. On conserve dans les collections anatomiques de Wurtzbourg le squelette d'un enfant de 5 ans, parfaitement normal, sur lequel le trou fœtal du conduit auditif osseux, de forme ronde, a encore un diamètre d'environ 3 millim. Si l'on n'était pas prévenu, on pourrait prendre l'ouverture qui existe à la paroi osseuse chez les petits enfants, avec ses bords irrégulièrement dentelés et amincis, pour le résultat d'une maladie, de la carie, surtout dans les cas où celle-ci existerait sur d'autres points du conduit. Il est rationnel d'admettre que l'existence de l'ouverture fœtale et le peu d'épaisseur de la lame osseuse qui l'oblitère par la suite, ne sont pas sans influence sur l'extension des inflammations ou des suppurations du conduit aux organes voisins, surtout à l'os maxillaire inférieur et à la parotide.

L'attention des anatomistes s'est principalement portée sur l'oreille moyenne, et, avant de faire connaître les résultats de leurs recherches, nous devons dès à présent constater un progrès réel consistant dans une description des différentes parties de l'oreille moyenne, beaucoup plus complète que celles qui avaient été faites jusqu'à ce jour.

La membrane du tympan devra d'abord nous occuper. Ainsi que nous le verrons plus tard, les perfectionnements apportés à nos moyens d'exploration ont permis d'étudier cette membrane sur le vivant, et d'observer sa couleur, sa forme, sa direction, ses vaisseaux même, à l'état physiologique.

Tscharner (1) décrit fort longuement la membrane du tympan dans l'état de santé et lorsqu'elle est le siége d'une inflammation. D'après lui la couleur de la membrane est d'un gris argenté, semblable à du verre mat. Wilde l'a comparée à celle de la peau de baudruche, Rau

(1) *Ueber die Trommelfellentzundung* (*Schw. kenl. Ltschr.*, 1856).

plus exactement à celle de la perle. Le manche du marteau apparaît à sa surface sous la forme d'une ligne blanche jaunâtre qui s'étend du pôle supérieur jusqu'au delà du centre du tympan, en partageant cette membrane en deux moitiés, antérieure et postérieure, dont la dernière est un peu plus grande que l'autre.

Lorsqu'on examine le tympan à une lumière vive, on aperçoit à sa partie antérieure et inférieure une tache brillante, de forme triangulaire, qui est due à la lumière réfléchie par la surface lisse de la membrane. L'existence de cette tache lumineuse a été signalée d'abord en Angleterre par Wilde (*speck of bright light*); par Toynbee (*triangular shining spot*); puis en Allemagne par Erhard. Tröltsch a ensuite étudié avec soin les caractères de ce *triangle lumineux*. On conçoit combien il importe d'en prendre une idée exacte et de bien connaître ses caractères à l'état physiologique, car des changements dans son éclat, dans son étendue, dans sa forme, dans sa situation, indiquent des conditions pathologiques de la membrane elle-même ou de la caisse. Nous aurons à revenir plus tard sur cette étude.

D'après Tscharner, la membrane du tympan serait le plus souvent plane ou constituerait quelquefois une voûte convexe à l'extérieur quoique ordinairement très-faible; cette opinion avancée par l'auteur précédent est complétement erronée, et tous les observateurs s'accordent pour décrire cette membrane comme concave en dehors, ainsi qu'on était habitué à la rencontrer sur le cadavre. Le point le plus concave correspond à l'extrémité élargie du manche du marteau, et cet endroit, situé un peu plus bas que le centre de la membrane, a reçu le nom d'*ombilic du tympan*.

La structure intime de la membrane du tympan est assez obscure dans Tscharner, et il faut arriver aux recherches de Toynbee (1) et de Tröltsch (2), pour avoir des notions précises sur ce sujet. D'après la description de ces auteurs, la membrane du tympan est formée de plusieurs couches superposées qui sont de dehors en dedans : 1° l'épiderme; 2° le derme; 3° la couche fibreuse composée de deux ordres de fibres ; 4° la muqueuse.

1° *Épiderme*. Cette couche est très-mince; sa surface lisse réfléchit fortement la lumière, d'où résulte la formation de la tache brillante. Cet épiderme est constitué par un épithélium stratifié dont les couches superficielles sont formées par des écailles irrégulières, au-dessous desquelles on trouve des cellules polygonales à noyaux.

2° *Derme*. Avant Toynbee, on admettait que l'épiderme était sécrété par la couche moyenne ou fibreuse de la membrane. La présence du derme a été démontrée par cet auteur au moyen de la préparation sui-

(1) *Op. cit.*, p. 123.

(2) *Beiträge zur Anatomie des menschlichen Trommelfells* (*Ztschr. für wiss. Zoologie*, 1857).

vante : on détache de la partie supérieure du conduit auditif osseux la peau et le périoste sous-jacent jusqu'à l'attache de la membrane du tympan ; on voit alors le périoste du conduit se continuer avec la lamelle la plus externe de la couche fibreuse (fibres radiées), et, si on vient à couper ces fibres en travers, on découvre la couche dermique passant sur la surface externe des fibres radiées et séparant celles-ci de la couche épidermique. En attirant doucement en bas cette couche dermique à l'aide d'une fine aiguille, le tissu cellulaire délicat qui l'unit avec la lamelle fibreuse se déchire, et le derme se détache en entier. La présence du derme peut encore être démontrée en introduisant à la partie inférieure de la membrane du tympan, entre la couche fibreuse et la couche épidermique, une fine soie de sanglier qui divise et déchire le tissu cellulaire séparant ces deux couches. C'est principalement dans la couche dermique que se distribuent les vaisseaux et les nerfs.

3° *Couche fibreuse.* Tröltsch a pu séparer cette couche en deux lamelles qui, à la vérité, sont intimement unies l'une à l'autre, mais cependant séparables. Toynbee a réussi également à isoler ces deux lamelles et a donné de chacune d'elles une description très-complète.

De ces deux lamelles l'une est externe et composée principalement de fibres radiées, l'autre est interne et formée de fibres circulaires.

Fibres radiées. On observe à la circonférence de la membrane du tympan un anneau de couleur blanche, d'une grande densité, ayant l'apparence du tissu cartilagineux qui est reçu dans la gouttière osseuse du temporal. Cet anneau avait déjà été décrit sous le nom d'*anneau fibreux* ou *cartilagineux*. A sa circonférence externe s'attache le périoste qui revêt le conduit auditif externe ; et c'est de sa circonférence interne que partent les fibres radiées faisant suite au périoste et se continuant avec lui. Il est utile, pour bien voir le trajet de ces fibres et le mode d'insertion, de les observer à un grossissement de 10 à 12 diamètres.

Attachées d'une part à l'anneau cartilagineux, elles vont pour la plupart se fixer au marteau ; les fibres les plus élevées se comportent un peu différemment ; car, au lieu de se diriger de la partie supérieure de l'anneau cartilagineux vers le marteau pour s'insérer à cet osselet, elles s'étendent au devant de la courte apophyse et forment une couche distincte qui couvre sa surface extérieure. Cette portion de la lamelle radiée se continue avec la lame périostale de la partie supérieure du conduit auditif. Shrapnell fait remarquer que cette partie de la membrane du tympan n'est pas aussi tendue que le reste et l'a nommée *membrana flaccida.*

Immédiatement au-dessous de la courte apophyse du marteau, les fibres radiées s'attachent à l'épine qui occupe la surface externe de l'os ; mais, en ce point, les fibres de chaque moitié de la membrane sont fixées si près les unes des autres qu'aucune partie du marteau n'est visible à l'extérieur. Cependant, vers l'extrémité inférieure de la longue apophyse, les fibres s'attachant aux bords de l'os et non à sa surface, une

petite partie de cette longue apophyse reste à nu et se met en contact avec la couche dermique.

La partie la plus épaisse de la lamelle radiée entoure l'extrémité de la longue apophyse du marteau, et la partie la plus mince s'étend entre le bord extérienr de la longue apophyse et la circonférence de la membrane du tympan.

Les fibres radiées, examinées au microscope et à l'état frais, sont translucides, et, à l'exception de quelques globules transparents, n'offrent aucune particularité de structure; on n'y trouve pas ces lignes onduleuses qui caractérisent les membranes fibreuses ordinaires. Les fibres sont aplaties et mesurent $1/_{4000}$ à $1/_{5000}$ de pouce de largeur. Traitée par l'acide acétique, cette lamelle fibreuse devient opaque, et on y découvre quelquefois, mais non constamment, des noyaux ovalaires, allongés dans le sens de la direction des fibres.

La zone fibreuse qui forme l'anneau cartilagineux consiste en une masse de tissu ferme, légèrement élastique, qui présente une apparence confuse de fibres mêlées à des noyaux ovalaires. L'acide acétique lui fait perdre sa couleur blanche, la rend translucide, et révèle la présence d'un grand nombre de noyaux ovalaires.

Fibres circulaires. Cette lamelle est unie à celle des fibres radiées par du tissu cellulaire fin qui les sépare en même temps l'une de l'autre, de sorte que les fibres qui composent les deux lamelles ne sont jamais entremêlées; cette couche est constituée par des fibres annulaires qui sont fortes et résistantes à la circonférence de la membrane, mais si ténues vers le centre qu'on ne peut les découvrir qu'en les observant avec le plus grand soin. Les fibres placées à la circonférence forment des cercles complets et viennent s'attacher de chaque côté du corps du marteau et du tiers supérieur de la longue apophyse. Avec un grossissement de 30 ou 40 diamètres, on voit ces fibres annulaires entrecoupées par d'autres fibres excessivement délicates qui, augmentant en nombre vers le centre de la membrane, deviennent si intimement mêlées avec les fibres circulaires, que celles-ci ne peuvent plus être facilement distinguées.

La portion centrale de la couche annulaire, qui est très-mince, ne s'attache pas au marteau; mais les fibres de chaque côté sont continues et forment une série de cercles concentriques, qui répondent à la surface interne de la moitié inférieure de la longue apophyse du marteau, à laquelle ces fibres n'adhèrent que par un tissu cellulaire très-délié.

La lamelle des fibres circulaires n'est nullement unie à l'anneau cartilagineux auquel s'insèrent les fibres radiées, mais elle se continue avec le périoste de la cavité tympanique dont elle serait une modification.

Ce mode de continuité des deux lamelles qui forment la couche fibreuse d'une part avec le périoste du conduit auditif externe (fibres radiées), d'autre part avec le périoste de la caisse (fibres annulaires),

n'est pas évident pour Tröltsch qui se borne à signaler l'adhérence des deux ordres de fibres à l'anneau cartilagineux.

Vues à un fort grossissement, les fibres annulaires sont plus petites que les fibres radiées et varient de $1/_{6000}$ à $1/_{10000}$ de pouce de largeur; elles sont diaphanes et ne présentent aucunes stries onduleuses. Traitées par l'acide acétique, elles augmentent de volume et prennent un certain degré d'opacité. On aperçoit aussi quelquefois un petit nombre de noyaux ovalaires bien distincts, allongés dans le sens de la direction des fibres; mais le plus souvent ils font défaut, et, quand ils existent, de même que pour les fibres radiées, jamais ils ne font partie des fibres isolées.

C'est d'après ce dernier caractère, l'absence constante de noyaux dans les fibres isolées, joint à la structure ferme et inflexible de ces fibres, que Toynbee conclue qu'elles ne sont pas de nature musculaire.

Tröltsch pense que les fibres propres du tympan sont d'une nature spéciale. Les nombreuses cellules allongées, à plusieurs prolongements, seraient des éléments de tissu conjontif qui affectent des dispositions différentes. D'après le même auteur, la membrane du tympan offrirait une grande analogie avec la cornée sous le rapport histologique.

Tröltsch décrit encore, comme appendice de la lame fibreuse de la membrane tympanique, une couche supplémentaire qui jusqu'à présent avait échappé aux anatomistes, parce qu'elle est ordinairement recouverte par le corps et l'apophyse longue de l'enclume. Voici la description qu'il en donne (1): Il existe à la surface interne de la membrane, à la région supérieure de sa moitié postérieure, un repli de 3 à 4 millimètres de large, qui naît près du cercle osseux dans lequel est enchâssée la membrane du tympan et qui s'étend jusque contre le manche du marteau; il en résulte une cavité assez grande, ouverte en bas, que Tröltsch a désignée sous le nom de *bourse postérieure de la membrane tympanique*. La corde du tympan côtoie en arrière le bord libre de ce repli. Il n'est pas rare de trouver sur le cadavre cette poche remplie de mucosités. Comme il reste sur ce point deux surfaces muqueuses, très-rapprochées l'une de l'autre, les affections catarrhales de la caisse peuvent déterminer des adhérences totales ou partielles, altérations que l'on peut reconnaître pendant la vie, par les changements survenus à la région postérieure et supérieure de la membrane du tympan. Pour bien voir ce repli muqueux et la bourse qu'il forme, il faut examiner la surface interne du tympan encore adhérent à la portion écailleuse du temporal. Le repli en question concourt à maintenir le marteau en place; cet osselet devient bien plus mobile dès que le repli est incisé. La bourse postérieure de la membrane du tympan présente la même structure que la lame fibreuse propre; elle est formée de fibres de même nature, ce qui démontre qu'elle en est une partie intégrante, et qu'elle

(1) Tröltsch, *Anatomie de l'oreille*, etc. (trad. de Van Biervliet, p. 57).

naît comme elle de l'anneau tympanique, ainsi qu'on peut s'en assurer chez les enfants nouveau-nés.

Il existe une autre cavité analogue à la bourse postérieure, à la face interne du tympan, au devant du marteau; Tröltsch l'appelle *bourse antérieure de la membrane du tympan*. Elle n'est pas formée, comme la précédente, par un repli de la lame fibreuse, mais par une petite saillie osseuse dirigée vers le col du marteau, et par les organes qui s'enfoncent dans la scissure de Glaser ou qui en sortent, le ligament antérieur, la corde du tympan, l'artère tympanique inférieure, et chez les enfants la longue branche du marteau. La bourse antérieure est plus petite en tous sens que la bourse postérieure.

4° *Muqueuse.* La couche la plus interne de la membrane tympanique est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié. Gerlach a observé à la zone marginale de la couche muqueuse de nombreuses élevures microscopiques qu'il considère comme des villosités; il a vainement cherché à y découvrir des fibres nerveuses.

Les vaisseaux de la membrane du tympan ont été décrits par Tröltsch d'après les observations qu'il a faites sur le vivant, car il n'a jamais pu réussir à les injecter complétement.

D'après la description donnée par cet auteur, on voit descendre de la partie supérieure du conduit auditif une assez grosse branche vasculaire qui s'étend en suivant le manche du marteau jusqu'au centre de la membrane, et de là s'élargit en rayonnant vers la circonférence. On aperçoit de plus à la périphérie de la membrane une couronne de vaisseaux fasciculés qui proviennent également du conduit auditif externe. Les vaisseaux du marteau sont beaucoup plus volumineux que les faisceaux vasculaires qui entourent la circonférence de la membrane. Tous ces vaisseaux sont placés superficiellement et occupent, ainsi que nous l'avons dit, presque exclusivement la couche dermique.

La muqueuse possède un lacis vasculaire formé par les vaisseaux de la caisse du tympan, mais moins développé que le plexus superficiel.

La membrane du tympan ne reçoit donc pas la plus grande partie de ses vaisseaux de l'artère stylo-mastoïdienne, comme on le croyait avant Tröltsch, mais bien de l'artère auriculaire postérieure qui fournit au conduit auditif externe.

Cette distribution de vaisseaux est en parfait accord avec les faits pathologiques. Nous verrons en effet que l'inflammation attaque le plus souvent la couche superficielle de la membrane, très-rarement sa couche muqueuse. D'après Schwartze, l'inflammation primitive de la couche fibreuse ne serait jamais observée.

Les nerfs de la membrane tympanique, issus de la troisième branche du trijumeau, d'après Arnold et Bock, ou du nerf auriculo-temporal, présentent la disposition suivante : Un rameau assez volumineux accompagnant les vaisseaux se porte de la peau du conduit auditif sur la

membrane tympanique, donne quelques ramifications à la courte apophyse du marteau et s'étend jusqu'à l'extrémité du manche, au-dessous de laquelle on peut encore la suivre en fins ramuscules. On ne trouverait pas de nerfs dans les lamelles fibreuse et muqueuse, d'après Tröltsch; et cette disposition explique comment l'inflammation de la surface externe de la membrane s'accompagne de douleurs très-violentes, tandis que celle de la muqueuse est beaucoup moins douloureuse.

J'ai cru devoir m'étendre aussi longuement que je l'ai fait sur la description de la membrane du tympan, parce que la structure interne de cette membrane étant peu connue et ayant été un peu négligée jusqu'ici, j'ai pensé que ces nouvelles recherches inconnues en France pourraient intéresser les anatomistes. De plus, j'ai déjà signalé et je signalerai encore par la suite un certain nombre de conséquences physiologiques et pathologiques que l'on peut déduire de la connaissance plus exacte de la texture de cette membrane.

La caisse du tympan nous arrêtera moins longtemps. Toynbee (1) attire l'attention sur la paroi supérieure de la caisse qui sépare cette cavité de celle du crâne. L'épaisseur de cette paroi varie d'une demi-ligne à une ligne; elle est souvent beaucoup plus mince et constituée seulement dans ce cas par une lamelle transparente. Une particularité bien curieuse et sur laquelle Hyrtl a attiré l'attention dans ces derniers temps, c'est que cette paroi supérieure manque assez souvent, en partie du moins, et que la muqueuse de la caisse du tympan se trouve en contact avec la dure-mère qui recouvre le rocher. Dans quelques pièces de la collection de Toynbee, la tête du marteau se projette à travers un orifice de cette portion du rocher et est directement recouverte par la dure-mère. Ce défaut dans la paroi de la caisse n'est pas le résultat d'une cause pathologique, mais paraît être dû au progrès du développement.

Luschka (2) compare ces perforations aux fossettes glandulaires produites par les granulations de Pacchioni; il pense que les perforations de la voûte du tympan résultent de la même cause. Il est inutile de faire remarquer combien la connaissance de ce fait rend compte de la transmission si facile dans certains cas des inflammations de la caisse aux membranes encéphaliques et au cerveau lui-même.

La paroi inférieure, le plancher de la caisse du tympan, présente une épaisseur variable; souvent elle est mince au point d'être transparente, alors elle constitue la voûte de la cavité qui renferme le golfe de la veine jugulaire interne. Toynbee a le premier signalé les rapports qui existent entre ce vaisseau et l'oreille moyenne.

---

(1) *Op. cit.*, p. 225.

(2) *Die Foveæ glandulares und die Arachnoidealzotten der mittleren Schadelgrube* (*Vichow's Archiv*, t. XVIII, 1860).

Il peut arriver que le plancher de la caisse présente normalement plusieurs ouvertures à travers lesquelles la muqueuse de l'oreille moyenne se trouve immédiatement en rapport avec les parois de la veine jugulaire, ainsi que Toynbee en cite plusieurs exemples.

Nous aurons à rapporter plus tard différents cas de transmission de maladies de l'oreille à la jugulaire interne par suite d'une carie de la paroi inférieure de la caisse.

La description des osselets et de leurs articulations a été faite par Toynbee avec le plus grand soin. Il a pu constater sur les deux surfaces articulaires du marteau et de l'enclume une couche de cellules cartilagineuses, plus épaisse cependant sur l'enclume que sur le marteau. L'os lenticulaire est uni à l'enclume par un tissu fibreux très-ferme, mais sans traces de cellules cartilagineuses. Dans l'articulation de l'os lenticulaire avec la tête de l'étrier, celle-ci est couverte par un coussinet en forme de soucoupe, doux au toucher, offrant au microscope les apparences d'un fibro-cartilage, et représentant en miniature un disque intervertébral. La circonférence est formée de fibres concentriques disposées autour de cellules cartilagineuses qui occupent le centre. L'articulation de la base de l'étrier avec la fenêtre ovale ne présente aucun revêtement cartilagineux à la surface de cet os en contact; il n'existe entre eux qu'une très-fine membrane.

La description des muscles des osselets n'offre aucune particularité digne d'être notée. Je me borne à signaler ici, devant y revenir plus tard à propos de son usage physiologique, un ligament décrit par Toynbee sous le nom de *ligament tenseur de la membrane du tympan.* Ce ligament, ayant environ trois quarts de ligne de longueur, est attaché en dedans à l'apophyse cochléariforme et extérieurement à la face interne du marteau au niveau du point de jonction du col et de la longue apophyse. Dans l'intérieur de ce ligament qui est tubiforme, est placé le tendon du muscle interne du marteau. Ce ligament est mince à sa partie antérieure et consiste à ce niveau en fibres délicates, mais dans ses autres parties il est épais, dense, et composé d'un tissu ligamenteux ferme et élastique.

La muqueuse de la caisse est composée de fibres extrêmement fines et délicates; elle a une grande analogie avec les séreuses, suivant Toynbee, d'abord à cause de sa ténuité extrême et de son poli, mais surtout à cause de la fréquence des adhérences membraneuses qui unissent ensemble les différentes parties de la cavité et gênent ou empêchent complétement les mouvements des osselets. Cette muqueuse est recouverte d'un épithélium à cellules très-petites dont quelques-unes sont vibratiles.

Tröltsch fait remarquer l'adhérence intime de la muqueuse au périoste de la caisse; suivant lui tout catarrhe est une périostite. Contrairement à l'assertion des anatomistes qui nient l'existence de glandes dans la muqueuse tympanique, Tröltsch a trouvé plusieurs fois près

de la membrane du tympan, à l'endroit où la trompe d'Eustache s'unit à la caisse, une glande assez volumineuse en forme de grappe. Il n'en a pas rencontré ailleurs.

L'auteur que je viens de citer à recherché quel est l'état de la cavité du tympan pendant la vie fœtale et au moment de la naissance. La caisse ne renferme pas de mucus chez le nouveau-né ni chez le fœtus, ainsi que l'avait prétendu Huschk, mais elle est remplie par un épais bourrelet formé par la muqueuse épaissie, notamment par celle de la paroi labyrinthique, qui s'étend jusqu'à la face interne du tympan et repose sur cette membrane. Ce bourrelet mucoso-gélatineux est formé de tissu conjonctif embryonnaire (tissu muqueux de Virchow); il présente un magnifique réseau de cellules contenu dans un stroma muqueux; sa surface est vasculaire et recouverte par un épithélium pavimenteux à cellules polygonales et contenant des noyaux. Peu de temps après la naissance, ce bourrelet muqueux diminue; et Tröltsch pense qu'il se rétracte insensiblement pour faire place à l'air atmosphérique, mais sans qu'il y ait destruction apparente de tissu. Ces phénomènes de développement, en raison de la suractivité de nutrition qu'ils déterminent pendant les premiers temps de la vie extra-utérine, pourraient bien expliquer la fréquence des affections de l'oreille chez les jeunes enfants.

L'emploi si fréquent de nos jours du cathétérisme de la trompe d'Eustache a engagé les chirurgiens à étudier avec soin l'anatomie de ce canal; cependant je dois dire que les recherches faites dans ces dernières années ont peu ajouté à nos connaissances antérieures.

Bonnafont (1) a fait sur la direction de la trompe une observation qu'il est utile de signaler. Contrairement à l'assertion de Kramer, qui prétend qu'un stylet introduit par la trompe jusque dans la caisse va frapper la membrane du tympan, Bonnafont a constamment trouvé que le stylet se dirigeait vers les cellules mastoïdiennes en passant derrière le tendon réfléchi du muscle interne du marteau et de la longue branche de l'enclume. Cette disposition anatomique, qui avait été omise, aurait, d'après l'auteur que je cite, une certaine importance pratique, et expliquerait les mauvais effets ordinaires des injections liquides dans la caisse. Le liquide, poussé avec une certaine force, devra suivre la direction de la trompe, pénétrer dans les cellules mastoïdiennes, et y déterminer par son séjour des désordres plus ou moins graves.

Le prolongement que la caisse envoie dans l'épaisseur de l'apophyse mastoïde et qui forme les cellules mastoïdiennes a été étudié avec soin par Toynbee (2). D'après cet auteur, les cellules mastoïdiennes présentent deux modes d'arrangement : les unes, contenues dans l'épaisseur de l'apophyse mastoïde, affectent une disposition verticale plus ou

(1) *Traité des maladies de l'oreille*, p. 53.
(2) *Loc. cit.*, p. 300.

moins marquée; les autres, situées entre l'apophyse mastoïde et la cavité tympanique, présentent une direction horizontale et constituent une sorte de canal de communication. Cette dernière partie offre souvent sur sa paroi inférieure une concavité dans laquelle le mucus et les autres produits de sécrétion peuvent s'amasser.

Toynbee insiste avec raison sur les rapports de l'apophyse mastoïde à sa partie interne avec la gouttière du sinus latéral, et sur les orifices nombreux que l'on remarque dans cette gouttière osseuse, lesquels livrent passage aux veines qui se rendent des cellules mastoïdiennes au sinus latéral.

Il attire également l'attention sur les différences de développement des cellules mastoïdiennes suivant l'âge; rudimentaires chez l'enfant, elles acquièrent des dimensions de plus en plus grandes avec les progrès de l'âge. Mais une particularité assez intéressante, c'est que pendant les premières années de la vie, en raison du peu de développement de l'apophyse mastoïde et de ses cellules, qui sont réduites à leur portion horizontale, celle-ci répond à la fosse cérébrale postérieure, au-dessus du sinus latéral, tandis que plus tard, l'apophyse se développant, les cellules se creusent dans la partie postérieure et contractent des rapports intimes avec le sinus latéral et les fosses cérébelleuses. Nous verrons plus tard les faits pathologiques trouver leur explication dans ces différences de rapports de l'apophyse et des cellules mastoïdiennes, et nous pourrons constater, avec Toynbee, que, dans la première enfance, les maladies de l'apophyse mastoïde se transmettent surtout au cerveau, tandis que, passé la troisième année, c'est au sinus latéral et au cervelet que ces maladies se communiquent le plus ordinairement.

Depuis les travaux encore assez récents de Kölliker sur l'oreille interne, travaux parfaitement connus en France par la traduction du traité d'histologie de cet auteur, peu de recherches ont été faites sur ce sujet, et nous n'aurons aucuns faits nouveaux à signaler. Je me borne à indiquer les mémoires de Otto Deiters (1) sur le limaçon des oiseaux et sur la *lamina spiralis membranosa*, sans entrer dans l'analyse de ce travail, qui nous entraînerait trop loin.

Avant de terminer ce que j'avais à dire sur l'anatomie, je signalerai, d'une manière toute spéciale, à l'attention des anatomistes les préceptes excellents donnés par Tröltsch (2) et Voltolini (3) sur la marche à suivre dans l'étude de l'oreille et sur la manière de faire les diverses préparations.

(1) *Zeitschrift für Wiss. zoologie*, t. X, 1859, 1860.

(2) *Die untersuchunge des Gehörorgans in der Leiche* (*Virchow's Arch.*, 1858).

(3) *Anat. und path-anat. untersuchungen des Gehörorgans* (*Virchow's Arch.*, 1860).

II. *Physiologie.* — Après avoir exposé aussi complétement que possible les connaissances récemment acquises sur l'anatomie de l'oreille, nous devons maintenant rendre compte des recherches physiologiques faites pendant cette période décennale et examiner la valeur des résultats qu'elles ont donnés. Si nous avons à signaler quelques faits contradictoires, quelques opinions complétement opposées aux idées généralement reçues sur le mécanisme de l'audition et de la transmission des sons à travers les différentes parties de l'appareil auditif, nous verrons la plupart de ces théories s'effacer devant une observation plus exacte et devant l'expérimentation. Au reste, le caractère des recherches physiologiques modernes sur le sujet qui nous occupe consistera moins dans la découverte d'un grand nombre de faits nouveaux que dans la démonstration plus complète de faits déjà connus. Je me bornerai à analyser les travaux accomplis sur cette matière, en évitant autant que possible d'entrer dans la discussion des opinions avancées par leurs auteurs, et je suivrai, dans cette revue, l'ordre que j'ai adopté précédemment dans la partie anatomique, c'est-à-dire que j'examinerai successivement les fonctions de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

Il est généralement admis que le pavillon de l'oreille, en vertu de sa conformation extérieure, est destiné principalement à servir de cornet acoustique et à concentrer les sons dans la cavité de la conque et du conduit auditif externe, et on admet conséquemment que l'absence d'une partie ou de la totalité de cet organe doit s'accompagner d'une diminution ou d'une dureté plus ou moins grande de l'ouïe. Cette opinion serait singulièrement exagérée.

Allen Thomson (1) et Toynbee (2) rapportent un assez grand nombre de difformités de l'oreille externe, consistant dans l'absence plus ou moins complète du pavillon, dans lesquels ces auteurs ont recherché avec soin quel était l'état de l'ouïe. Or, lorsqu'il n'y a pas d'arrêt de développement de l'oreille moyenne ou interne (ce qui est très-fréquent dans ces cas de difformités congénitales), l'absence du pavillon ne nuit pas sensiblement à l'audition.

Toynbee cite le cas d'un homme qui avait eu toute la partie supérieure de l'oreille gauche enlevée et qui entendait le bruit d'une montre aussi nettement et à la même distance d'un côté que de l'autre.

Ces faits sembleraient démontrer que le pavillon de l'oreille remplit des usages bien secondaires dans le phénomène de l'audition, et qu'il n'est chez l'homme que le vestige d'un appareil collecteur du son beaucoup plus développé dans certaines espèces animales.

Si nous passons à l'étude des fonctions de la membrane du tympan, nous devrons tout d'abord rectifier une erreur assez généralement ré-

(1) *Edinburgh journ. of med. sciences*, 1847.
(2) *Op. cit.*, p. 12.

pandue. Sur la foi de quelques auteurs, on admettait que l'ouïe peut rester intacte ou du moins ne présenter qu'un affaiblissement très-léger lorsqu'il existe une perforation de la membrane du tympan.

Clarke (1) a démontré que ces perforations sont beaucoup plus nuisibles qu'on ne le pense généralement. Sur 75 cas de perforations de la membrane observés par lui, 6 fois le tic tac d'une montre n'était entendu à aucune distance, 11 fois il n'était entendu que lorsque la montre était appliquée sur le pavillon, 23 fois il n'était pas entendu au delà de 5 pouces, 16 fois entre 6 pouces et 1 pied, 15 fois de 1 à 2 pieds, 4 fois de 2 à 4 pieds. Or, à l'état normal, le tic tac de la montre est entendu jusqu'à 14 ou 15 pieds de distance.

Il résulte donc de ces faits que l'intégrité de la membrane du tympan est beaucoup plus nécessaire que certains auteurs ne l'avaient dit pour la perfection de l'ouïe.

Bonnafont (2) est arrivé aux mêmes conclusions; seulement, d'après sa théorie sur le mécanisme de l'audition, que nous examinerons plus tard, il croit aussi que la perception des sons diffère selon la partie de la membrane qui est lésée. La perforation siége-t-elle à la partie antérieure de la membrane, les sons faibles ne seront pas perçus, l'individu n'entendra que lorsqu'on parlera à voix basse; si la perforation a lieu à la partie postérieure, l'oreille sera moins accessible aux sons aigus.

Depuis les expériences de Savart et de J. Muller, tous les physiologistes regardent comme un fait démontré que la membrane du tympan exécute des vibrations sous l'influence des ondes sonores qui, après avoir pénétré et s'être condensées dans le conduit auditif externe, viennent frapper sa surface externe; d'autres vibrations lui sont encore communiquées, comme on le sait, par l'intermédiaire des os du crâne.

Pilcher (3) a de nouveau constaté ces vibrations de la membrane tympanique et les a étudiées avec soin. De ces expériences, il a tiré les conclusions suivantes :

1° La membrane du tympan vibre en proportion de sa tension.

2° Elle vibre proportionnellement à son épaisseur.

3° Elle ne vibre pas nécessairement dans sa totalité en même temps.

4° Quand toute la membrane vibre, les vibrations se bornent à certaines lignes, parmi lesquelles se trouvent des lignes de vibration et des lignes nodales.

5° Les lignes de vibration se distinguent par l'amplitude des vibrations en longueur, largeur, épaisseur, etc., et l'amplitude des vibrations est indépendante pour chaque ligne.

---

(1) *American journ. of med. science*, janvier 1858.

(2) *Op. cit.*, p. 26.

(3) *La membrane du tympan sous le rapport physiologique* (*Med. Times and Gazette*, febr. 1851).

6° Une telle ligne peut vibrer en tout ou en partie à des moments différents.

7° L'amplitude des mouvements est en raison inverse de leur rapidité.

Après avoir établi, d'après Pilcher, non-seulement la réalité des vibrations de la membrane du tympan, mais encore les lois suivant lesquelles elles se produisent, nous devons faire connaître de quelle manière ces vibrations se communiquent à l'oreille interne, et nous examinerons ensuite certaines influences qui peuvent modifier la transmission des sons à travers la caisse.

Il est généralement admis que les vibrations imprimées à la membrane du tympan parviennent à l'oreille interne par deux voies principales; les unes, et ce sont les plus fortes, se communiquent au liquide labyrinthique par l'intermédiaire de la chaîne des osselets qui les transmet à la membrane de la fenêtre ovale et par celle-ci au vestibule; les autres parviennent au limaçon par l'intermédiaire de l'air de la caisse qui les transmet à la membrane de la fenêtre ronde, et par celle-ci à la rampe tympanique; cette théorie a été attaquée par différents auteurs, parmi lesquels je citerai Brooke (1), Magnus (2). Pour nier la transmission simultanée des ondes sonores par l'air de la caisse et par la chaîne des osselets, Brooke s'appuie sur la différence de vitesse de propagation du son à travers les solides ou à travers les gaz; d'où il résulterait que les ondes sonores, n'arrivant pas en même temps à l'oreille interne, détermineraient une perception confuse. Les expériences de Toynbee et de Politzer vont répondre à ces objections, et, en confirmant la théorie ancienne, mettre en lumière quelques points nouveaux.

Toynbee (3), qui s'est occupé très-sérieusement de la question que j'examine, l'a décomposée en un certain nombre d'éléments qu'il se propose de démontrer successivement.

Il recherche d'abord si les ondes sonores peuvent se transmettre du conduit auditif externe au labyrinthe sans l'intermédiaire des osselets. Un premier fait qui ressort des recherches d'anatomie pathologique, c'est que l'immobilité absolue de l'étrier dans la fenêtre ovale (ankylose de la base de l'étrier) détermine constamment une surdité complète; mais l'étrier, étant séparé de l'enclume et mobile dans la fenêtre ovale, peut-il recevoir les vibrations de l'air contenu dans la caisse et les conduire au labyrinthe? Les faits pathologiques peuvent encore répondre. Toynbee a vu un assez grand nombre de cas de disjonction spontanée de l'étrier et de l'enclume sur des sujets qui n'avaient présenté aucun affaiblissement de l'ouïe. Dans ce cas, la continuité de la chaîne des osselets était détruite, mais l'étrier mobile dans la fenêtre ovale pouvait

---

(1) *In* Toynbee, *loc. cit.*

(2) *Beiträge zur anatomie des Mittleren Ohres*, 1860 (*Virchow's Arch.*).

(3) *Loc. cit.*, p. 266.

recevoir les vibrations de l'air dans la caisse et les transmettre au labyrinthe.

Ces faits pathologiques n'ont pas été jugés suffisants, et Toynbee a eu recours aux expériences. Celles-ci ont été basées sur ce fait que des vibrations sonores, transmises *à distance* à l'extrémité d'une tige solide, ont été très-bien entendues lorsque l'autre extrémité de cette tige était mise en contact soit avec les parois crâniennes, soit avec l'oreille externe. On prenait soin, dans toutes ces expériences, de fermer les oreilles du sujet afin que les vibrations ne pussent pas pénétrer dans le conduit auditif externe. Ces expériences ont été variées de différentes manières; je rapporterai seulement la dernière:

Expérience. Trois morceaux de bois, longs de 5 pouces et larges d'un demi-pouce, furent collés ensemble de manière à former un triangle ayant à peu près la forme de l'étrier. La base du triangle étant appliquée sur la surface externe du tragus de manière à fermer complétement le méat, un diapason mis en vibration et approché seulement à 1 quart de pouce de l'extrémité libre du triangle fut entendu pendant douze secondes.

Il découle donc de là que l'étrier, s'il est mobile dans la fenêtre ovale, peut recevoir les ondulations de l'air contenu dans la caisse et le conduire au labyrinthe.

Mais, s'il est démontré que le son, pour se transmettre de la membrane tympanique à l'oreille interne, n'a pas besoin de la chaîne des osselets, et réclame seulement la présence de l'étrier, on doit rechercher à présent si cette chaîne peut, comme on l'admet généralement, transmettre les ondulations de la membrane au labyrinthe.

Deux objections principales ont été faites contre la possibilité de cette transmission. On a dit que les vibrations sont arrêtées : 1° par les inclinaisons des plans des osselets les uns sur les autres; 2° par les articulations des osselets. Toynbee examine successivement la valeur de ces objections.

Les vibrations imprimées à la membrane du tympan sont-elles arrêtées par les inclinaisons des plans des osselets? Le plan qui réunit les branches de l'étrier étant perpendiculaire à celui qui passe par le manche du marteau et par la longue apophyse de l'enclume, Toynbee a cherché à réaliser ces mêmes conditions dans ses expériences.

Expérience. Trois morceaux de bois, ayant chacun 5 pouces de long et épais d'un demi-pouce, furent collés ensemble de manière à représenter les plans des trois osselets, tandis que trois autres morceaux semblables étaient collés bout à bout formant une baguette rectiligne. Une montre fut placée à l'extrémité de la tige droite, tandis que son autre extrémité était placée contre le tragus qu'elle pressait de manière à fermer complétement le conduit auditif. La montre fut entendue aussi distinctement que si elle était placée en contact avec l'oreille; tandis que dans une autre expérience, faite de la même manière avec le morceau

de bois angulaire, représentant la chaîne des osselets, la montre fut encore entendue, mais moins distinctement. Les mêmes résultats furent obtenus avec un diapason vibrant au contact d'une extrémité de la tige.

Cette même expérience fut variée de différentes manières en employant des fils de fer au lieu de morceaux de bois, et les résultats furent en tous points semblables.

Autre expérience. Un morceau de papier très-fin fut gommé sur l'extrémité d'un tube de verre de 3 pouces de diamètre. A la surface externe de ce papier on colla un modèle de la chaîne des osselets semblable au précédent; un diapason, mis en vibration, fut introduit dans l'intérieur du tube et à 1 quart de pouce du papier, tandis que l'extrémité de la chaîne, représentant la base de l'étrier, fut placée entre les dents. Le son fut entendu distinctement pendant dix secondes par le sujet en expérience, pendant vingt secondes par l'observateur.

De ces expériences l'auteur conclut que le passage des ondulations sonores est quelque peu empêché par les plans différents des osselets.

Les articulations des osselets exercent-elles quelque influence sur la transmission des ondes sonores à travers la chaîne ? Toynbee cherche à résoudre la question au moyen de l'expérience suivante :

Expérience. Comme dans les précédentes, les osselets furent représentés par des morceaux de bois, tandis que les membranes synoviales et les cartilages étaient simulés par des lamelles de caoutchouc vulcanisé; or, en augmentant l'épaisseur de ces lamelles, et en allant jusqu'à en interposer huit, la différence dans la transmission du son était nulle.

Donc les articulations de la chaîne des osselets n'empêchent pas sensiblement le passage des vibrations de la membrane du tympan au labyrinthe.

En résumant les faits qui précèdent, on peut donc regarder comme complétement inexactes les assertions de Brooke et de Magnus, et des autres auteurs qui ont attaqué la théorie de la transmission du son à travers l'oreille moyenne, et il paraît démontré :

1° Que les vibrations imprimées à la membrane du tympan pouvant suivre la chaîne des osselets, la disposition particulière de ces osselets réunis sous des angles variés a pour but d'affaiblir légèrement l'intensité de ces vibrations qui n'est nullement modifiée par les articulations.

2° Que les vibrations de la membrane du tympan, transmises à l'air contenu dans la caisse, se communiquent, d'une part, au limaçon par l'intermédiaire de la fenêtre ronde, ce qui était déjà connu, et, d'une autre part, au labyrinthe par l'intermédiaire de la fenêtre ovale. Ce dernier fait ressort plus spécialement des recherches de Toynbee qui a indiqué les seules conditions nécessaires à la possibilité de cette transmission, à savoir : l'intégrité de l'étrier et sa mobilité dans la fenêtre ovale.

La dernière proposition que je viens d'émettre a été encore démontrée par des expériences ingénieuses.

Politzer (1) a cherché quels étaient les effets d'une augmentation de pression dans la caisse du tympan sur le contenu du labyrinthe. Après avoir ouvert le canal demi-circulaire supérieur, il mastique dans l'ouverture le tube d'un manomètre rempli d'une dissolution carminée. L'air de la caisse étant comprimé au moyen d'une insufflation faite par la trompe d'Eustache, avec un petit ballon de caoutchouc, le liquide du tube manométrique s'élève d'autant plus que la compression est plus forte. Les mêmes expériences ont été répétées et ont donné les mêmes résultats pour une pression extérieure exercée sur la membrane du tympan.

Il conclut donc qu'une augmentation de pression dans la caisse détermine une augmentation de pression correspondante sur la membrane de la fenêtre ronde, sur la base de l'étrier, et, par suite, sur le contenu du vestibule. Il en résulterait donc aussi que l'expiration forcée, avec le nez et la bouche fermés, s'accompagnant d'une compression de l'air contenu dans la caisse, déterminerait aussi une pression anormale sur le liquide labyrinthique et sur l'épanouissement du nerf acoustique.

J'ai voulu suivre directement le chemin parcouru par les vibrations sonores depuis la membrane du tympan jusqu'au labyrinthe, et, afin de ne pas distraire l'attention par des détails accessoires, j'ai dû laisser de côté un certain nombre de points qu'il me faut à présent examiner ; je veux parler des différentes conditions qui peuvent modifier les vibrations de la membrane et par suite avoir quelque influence sur la transmission des ondes sonores à l'oreille interne.

Le degré d'inclinaison de la membrane du tympan a-t-il quelque influence sur les phénomènes de l'audition ? L'observation du conduit auditif externe et de la membrane chez un grand nombre de chanteurs et de musiciens émérites a montré à Bonnafont : 1° Que chez eux le conduit est large et affecte une forme aussi droite que possible ; 2° que la membrane du tympan est verticalement placée et rend ainsi toute sa surface également accessible à l'impression des sons.

Nous avons vu que, à part les cas pathologiques, la membrane du tympan se présente constamment à l'observateur dans un état moyen de tension tel que la membrane offre toujours une concavité au dehors. Nous allons voir bientôt cette tension varier sous l'influence des puissances musculaires ; mais auparavant on peut se demander quelle est la force qui maintient cette tension moyenne et normale. Cette question, dont les physiologistes se sont peu préoccupés, me paraît avoir été parfaitement résolue par Toynbee.

---

(1) *Ueber den Einfluss der Luft Druckschwaukungen der Trommelhöhle auf die Druckverhältnisse der Labyrinthinhalt* (*Wien. med. Wehubl.*, 1862).

Il faut remarquer que la membrane du tympan étant attachée à sa circonférence à l'os temporal et par son milieu au marteau, il faut, pour que sa concavité se maintienne, ou bien qu'un muscle tenseur soit dans un état perpétuel de tension, ou qu'il existe quelque autre moyen qui retienne la membrane dans un état de tension modérée la préparant à recevoir les ondes sonores. C'est le *ligament tenseur* de la membrane, que j'ai décrit d'après Toynbee, qui est chargé de remplir cette fonction.

Aussi longtemps que ce ligament reste entier et la membrane du tympan intacte, cette dernière garde son degré naturel de concavité et de tension; mais, lorsque ce ligament est coupé ou qu'il est détruit par une altération pathologique, la membrane devient flasque, quoique le tendon de son muscle tenseur reste intact. Lorsque dans une préparation on vient à saisir et à tirer le muscle tenseur, la membrane du tympan devient très-tendue et son ligament se relâche; mais, aussitôt que le muscle tenseur est abandonné, la membrane retourne à son état habituel, et son ligament se tend de nouveau.

D'après Toynbee, la nature élastique et très-ferme des fibres qui composent la membrane, ainsi que l'élasticité de l'anneau cartilagineux, seraient en rapport avec les alternatives de tension et de relâchement que cette membrane est appelée à subir. Les fibres circulaires agiraient, en raison de leur élasticité, comme antagonistes du ligament tenseur, de sorte que par l'action continue et opposée de ces deux forces, l'une tirant la membrane en dedans, l'autre en dehors, celle-ci se trouve dans un état approprié pour recevoir les ondes sonores ordinaires, indépendamment de tout exercice du pouvoir musculaire.

Ces vues nouvelles sur les conditions de la tension moyenne de la membrane du tympan me paraissent importantes à noter, et elles mériteraient d'être confirmées par de nouvelles recherches.

Si nous passons actuellement à l'étude des autres influences qui peuvent modifier les vibrations de la membrane tympanique, et par suite la transmission du son à l'oreille interne, nous devrons d'abord examiner l'action des muscles des osselets.

Il est reconnu, depuis Wollaston, Savart, J. Müller, que le muscle interne du marteau est tenseur de la membrane du tympan. On admet également, d'après les expériences de ces auteurs, que cette augmentation de tension fait que la membrane ne peut plus vibrer que sous l'influence de sons de plus en plus aigus, en sorte que la contraction du muscle interne du marteau peut soustraire l'organe de l'ouïe à la perception de certains sons, c'est-à-dire de sons graves.

Toynbee a de nouveau constaté cette action du muscle interne du marteau qui mérite parfaitement le nom de *muscle tenseur de la membrane du tympan* qui lui a été donné par quelques auteurs.

Bonnafont, tout en constatant un certain degré de tension de la membrane produite par la contraction de ce muscle, a cependant

émis une opinion différente de celle qui est généralement reçue. D'après cet auteur, le muscle interne du marteau fait exécuter à cet osselet un mouvement de bascule par suite duquel le manche est tiré en dedans et un peu en avant, et la tête en arrière et un peu en dehors. Cette traction indirecte doit tendre par conséquent les fibres situées à la partie postérieure et relâcher celles qui sont en avant. Bonnafont dit s'être assuré de ce fait sur le cadavre : en tirant le muscle interne du marteau, on verrait la portion de la membrane située en arrière du manche du marteau se tendre manifestement, tandis que celle qui est au devant présente un pli d'autant plus sensible que la traction du muscle est plus prononcée.

Quelle que soit l'exactitude de cette dernière assertion et en laissant momentanément de côté les conséquences que Bonnafont a cru devoir en tirer pour l'édification de sa théorie du mécanisme de l'audition, je me borne à la constatation nouvelle de ce fait, que la contraction du muscle interne du marteau détermine la tension de la totalité ou d'une partie de la membrane du tympan (moitié postérieure, d'après Bonnafont).

La contraction de ce muscle est-elle volontaire, ainsi que l'ont dit Wollaston, J. Müller, etc. ? Politzer a cherché à le constater expérimentalement à l'aide d'un manomètre introduit dans le conduit auditif externe, qui n'accusa jamais la moindre variation de pression.

Outre le muscle interne du marteau, il existe dans la cavité de la caisse d'autres muscles qui peuvent exercer leur action soit sur la membrane du tympan, soit sur la chaîne des osselets.

De l'aveu de tous les anatomistes, le muscle antérieur ou externe du marteau se présente chez l'homme avec les caractères d'un ligament plutôt qu'avec ceux d'un véritable muscle, et ne doit avoir aucune part dans les mouvements actifs de la chaîne. Il n'en est pas de même du muscle de l'étrier, d'après les recherches de Toynbee (1) et de Bonnafont (2).

D'après Toynbee, le muscle de l'étrier tire le col de cet os en arrière et un peu en bas et produit une légère rotation de sa base. Le mouvement rotatoire de l'étrier a pour effet de retirer quelque peu sa base de la cavité du vestibule ; c'est ce que démontre l'expérience suivante : La cavité tympanique étant ouverte et le muscle de l'étrier mis à découvert, avec une pince coupante on fait une section du limaçon, dont on laisse la portion en connexion avec le vestibule. La rampe vestibulaire sera remplie de liquide jusqu'au bord de la section, et ce liquide est nécessairement en contact avec la périlymphe de la cavité vestibulaire. Si l'on vient à tirer le muscle de l'étrier, et à porter ainsi doucement le col de cet os en arrière, le liquide qui remplit la cavité du limaçon

(1) *Op. cit.*, p. 266.
(2) *Op. cit.*, p. 6.

rentre légèrement dans la rampe, et sa surface devient concave; aussitôt qu'on laisse l'étrier reprendre sa place, le liquide remplit de nouveau toute la rampe vestibulaire et sa surface devient convexe; mais, indépendamment de cette action sur le contenu du vestibule, le muscle de l'étrier produirait un léger relâchement de la membrane du tympan. Le mécanisme d'après lequel s'opère ce relâchement a été ainsi expliqué par Toynbee: «Le col de l'étrier, dans sa rotation, se porte en dehors aussi bien qu'en arrière, et repousse ainsi légèrement en dehors l'extrémité inférieure de la longue apophyse de l'enclume, de telle sorte que le corps de ce dernier se porte en dedans, entraînant avec lui la tête du marteau, mouvement qui oblige le manche de celui-ci, ainsi que la membrane du tympan, à se porter en dehors.» Il résulterait donc de ce mouvement assez compliqué que la membrane du tympan serait relâchée lors de la contraction du muscle de l'étrier.

Il semble aussi que le muscle de l'étrier agit comme antagoniste direct du muscle interne du marteau, le premier diminuant la tension du liquide labyrinthique, de la membrane de la fenêtre ronde et de la membrane du tympan, le second augmentant la tension de la membrane tympanique, de la membrane de la fenêtre ronde, de celle de la fenêtre ovale, et par suite du liquide labyrinthique.

L'organe de l'ouïe pourrait donc, à juste titre, subir une comparaison déjà bien souvent faite avec l'organe de la vue, et présenterait un appareil musculaire analogue à celui de l'iris. Le muscle interne du marteau aurait pour fonctions de protéger la membrane du tympan et le labyrinthe contre l'impression des sons forts, et trouverait son analogue dans les fibres circulaires de l'iris qui forment le constricteur de la pupille et qui protégent la rétine contre une lumière d'une trop grande intensité; le muscle de l'étrier placerait les organes de l'ouïe dans la condition d'être impressionnés par les vibrations les plus faibles et les plus délicates, et remplirait ici le rôle des fibres rayonnées de l'iris ou du dilatateur de la pupille qui agit pour augmenter l'impression lumineuse lorsque la source est peu intense. L'oreille posséderait donc également une sorte d'appareil d'accommodation ou d'adaptation non pas tout à fait comme on l'entend pour l'œil, mais en rapport avec les intensités différentes des sons.

Bonnafont a obtenu de ses expériences des résultats qui présentent bien quelques points de contact avec ce qu'a vu Toynbee, mais dont il a tiré des déductions tout à fait différentes. D'après cet auteur, le muscle de l'étrier fait éprouver à la tête de cet os un mouvement de bascule par lequel la partie postérieure de sa base est portée en arrière et un peu en dehors en s'éloignant de la fenêtre ovale, tandis que la partie antérieure se porte en arrière, de sorte que l'angle formé par cette partie de la base avec la branche antérieure de l'os s'applique fortement contre la fenêtre ovale. L'étrier exécute ainsi un mouvement de rotation autour d'un axe qui pourrait être placé auprès de la tête de

cet os, ou mieux, à l'articulation de l'étrier et de l'enclume. Ce mouvement représenterait ainsi un levier interpuissant. L'étrier ayant des connexions intimes avec toute la chaîne des osselets, ses mouvements se communiquent nécessairement à cette dernière. La tête de cet os, tirée en dehors et un peu en avant, entraîne avec elle la branche antérieure et inférieure de l'enclume. Par cette impulsion, cet os exécute : 1° un mouvement de bascule à peine sensible, 2° un mouvement de rotation autour d'un axe qu'on peut placer dans l'angle rentrant formé par la réunion de ses deux branches; alors la branche antérieure est entraînée en arrière et un peu en dehors, la branche supérieure en haut et un peu en dehors aussi, et le corps directement en avant. Le marteau exécute à son tour un mouvement assez sensible de bascule d'avant en arrière; la tête, qui s'articule avec l'enclume, est poussée par ce dernier en avant. Comme le marteau est fixé par sa partie moyenne à l'anneau tympanal, cette articulation devient le point fixe de tous les mouvements dont cet os est susceptible. Dans ce cas, la tête étant portée en avant, le manche est porté en arrière. La membrane du tympan est donc tirée d'avant en arrière et un peu de haut en bas; toute la partie de cette membrane qui se trouve en avant de son articulation avec le manche du marteau est tendue, et la partie postérieure relâchée.

D'après cela, Bonnafont établit que le muscle de l'étrier a pour fonction de tendre la partie de la membrane du tympan qui est en avant de l'insertion du manche du marteau, tandis qu'il relâche la partie qui est située en arrière. Rappelons qu'il a observé un effet contraire produit par l'action du muscle du marteau.

Ces deux muscles seraient donc congénères quant à leur action comme tenseurs de la membrane du tympan, mais ils seraient antagonistes quant à la manière dont ils la tendent séparément; ce ne serait que sous l'influence simultanée de ces deux puissances que la membrane se trouverait tendue, parce qu'alors la résultante de ces deux forces passant juste à l'articulation malléo-tympanale, il s'ensuit que le manche du marteau est porté directement en dedans.

On voit, d'après le passage qui précède et que j'ai voulu citer textuellement malgré sa longueur, combien diffèrent les résultats obtenus par Bonnafont et par Toynbee, et cependant, ainsi que je l'ai fait remarquer, il y a dans les observations de ces deux auteurs un point de ressemblance, c'est que le muscle de l'étrier agit sur la tension de la membrane du tympan; il la relâche dans sa totalité, suivant Toynbee; dans sa partie postérieure seulement, suivant Bonnafont. C'est surtout dans les déductions que les deux auteurs ont tirées de l'action du muscle de l'étrier et de celle du muscle du marteau, que les dissidences se prononcent plus complétement entre eux.

J'ai rapporté plus haut les conclusions auxquelles Toynbee a été amené par ses travaux, conclusions qui sont basées sur des recherches anatomiques très-bien faites et sur de saines notions de physiologie,

et j'ajoute que la théorie proposée par cet auteur ne s'éloigne que très-peu d'idées qui ont été déjà souvent émises et qu'il a surtout le mérite d'avoir complétées.

Il me reste à indiquer les conséquences physiologiques relatives à l'audition que Bonnafont a tirées des mouvements partiels ou généraux de tension ou de relâchement qu'éprouve la membrane du tympan. Sans entrer dans de longs détails à ce sujet, je me bornerai à donner le résumé de sa théorie de l'audition.

Les sons ayant pénétré dans le conduit auditif externe traversent la membrane du tympan qui, n'étant nullement tendue, ne peut exécuter que des mouvements vibratoires très-faibles; arrivés dans la caisse, ils impressionnent tel ou tel nerf qui se distribue aux muscles pour faire contracter celui qui doit mettre dans un degré convenable les cordes correspondantes de la membrane, et de là sont transmis, au moyen de la chaîne des osselets, jusqu'à la membrane vestibulaire. Si les sons sont aigus, le nerf qui se distribue au muscle pétro-malléal (muscle interne du marteau) sera impressionné; si les sons sont graves et appartiennent aux cinq premières octaves, le nerf du muscle pyramido-stapéal (muscle de l'étrier) recevra l'impression, et si les sons sont assez nombreux pour exiger la tension de toutes les cordes de la membrane, les deux muscles entreront en action.

Devant une semblable théorie, je voudrais rester fidèle à la règle que je me suis prescrite et me contenter de la faire connaître sans la juger; aussi bien la critique en serait trop facile. Qu'il me soit permis cependant de faire remarquer, en admettant même comme démontrée l'action des muscles de l'étrier et du marteau telle que l'entend Bonnafont, combien les autres bases sur lesquelles s'appuie sa théorie sont opposées à tout ce que l'on connaît sur la physiologie de la membrane du tympan et sur la physiologie des nerfs. Je n'aurais pas tant insisté sur cette théorie si elle n'avait pas été présentée avec un grand talent par son auteur, qui apporte à l'appui un certain nombre de preuves assez séduisantes, mais beaucoup plus spécieuses que solides.

Après avoir analysé les recherches modernes sur les fonctions des muscles de l'oreille moyenne, il resterait pour compléter cette étude à éclairer une question encore assez obscure et que l'anatomie ni la physiologie n'ont pas encore élucidée complétement; je veux parler des nerfs qui président à la contraction des muscles du tympan.

Quelques auteurs pensent que les muscles du marteau et de l'étrier sont tous les deux sous la dépendance du nerf facial; d'autres ont avancé que ce nerf anime seulement le muscle interne du marteau, tandis que le muscle de l'étrier recevrait des filets de la cinquième paire.

Les faits rapportés par Landouzy de paralysies du nerf facial s'accompagnant d'exaltation de l'ouïe sembleraient donner gain de cause à cette dernière opinion. Cependant les expériences de Politzer ont conduit cet auteur à conclure :

1° Que le muscle tenseur du tympan ou muscle interne du marteau reçoit ses filaments nerveux de la portion motrice de la cinquième paire ;

2° Que les filaments centraux du muscle de l'étrier appartiennent au nerf facial.

Pour terminer ce qui a trait à la physiologie de l'oreille moyenne je dois examiner en dernier lieu le rôle de la trompe d'Eustache. Sans rappeler ici tous les usages attribués à ce conduit ; qu'il me suffise de dire que, d'après l'opinion de la plupart des auteurs, on considère la trompe d'Eustache comme constamment perméable à l'état physiologique et comme devant permettre à l'air extérieur de pénétrer dans la caisse et d'équilibrer à sa face interne les pressions que reçoit la membrane du tympan à sa face externe.

Toynbee (1) a constaté que l'orifice pharyngien de la trompe est toujours fermé, excepté pendant l'action de certains muscles (muscles du voile du palais). Il a constaté en outre qu'au moment de la contraction de ces muscles, non-seulement l'orifice interne de la trompe est dilaté, mais encore qu'il exécute des mouvements sensibles.

D'après le même auteur, par suite de cette occlusion de la trompe, le tympan serait toujours une cavité close au moment du passage des ondulations sonores, et cette dernière condition serait indispensable pour la transmission normale des vibrations. Il cite à l'appui de son opinion une expérience qui lui a été suggérée par C. Brooke, et qui montre que les vibrations sonores communiquées aux os du crâne paraissent plus fortes lorsque le conduit externe est fermé que lorsque l'orifice est ouvert. Si, par exemple, on fait vibrer un diapason et qu'on le place en contact avec un point de la tête, le son qui en provient cesse d'être entendu au bout de quelques secondes ; mais, si au moment même où le son s'éteint, l'expérimentateur ferme l'entrée du conduit auditif de manière à le convertir en une cavité close, il entendra instantanément un redoublement du son du diapason.

Considérant le résultat de cette expérience et le rapprochant de cet autre fait d'observation que la cavité tympanique est close au moment du passage des ondulations sonores, il lui paraît probable que les vibrations communiquées à la membrane du tympan ne peuvent faire leur impression sur la membrane du labyrinthe que lorsqu'elles sont exactement confinées dans la cavité tympanique et ne peuvent se répandre dans le pharynx.

La physiologie de l'oreille interne reste aussi obscure que par le passé, et nous en sommes réduits à des hypothèses sur le rôle qu'il faut attribuer dans le mécanisme de la perception des sons à chacune des parties constituantes du labyrinthe. Je ne m'arrêterai pas à examiner les opinions de certains auteurs relatives aux fonctions que devraient remplir

(1) *Op. cit.*, p. 160, et *Fonctions de la trompe d'Eustache*, et *Traitement de ses maladies* (in *Medical British journal*, 1862).

les canaux demi-circulaire, le limaçon, etc.; tout ce qu'on a pu dire à ce sujet ne s'appuie sur aucune preuve sérieuse.

Je désire seulement, avant de terminer, indiquer des expériences faites dans ces derniers temps, dans le but de déterminer les limites de la perception des différentes intensités des sons. Des recherches avaient déjà été entreprises sur ce sujet par Vierordt; mais j'appellerai surtout ici l'attention sur les travaux de Renz et Wolf (1). L'appareil dont ils se sont servis est ainsi composé : une montre est placée sur un support vertical, matelassé, et disposé de manière à pouvoir se mouvoir dans une glissière sur un plateau horizontal. En avant du support contre lequel est appliquée la montre, est un écran fixe, également matelassé, pour s'opposer à toute réflexion des ondes sonores. L'écran fixe est percé à son centre d'un trou qui correspond au centre de la montre, et par lequel les ondes sonores du mouvement de la montre sont transmises à l'oreille. Les lois de la propagation du son étant, en ce qui regarde l'intensité, les mêmes que pour la propagation de la lumière, il s'ensuit que l'intensité du son de la montre décroît comme le carré de la distance de la source sonore à l'oreille, ce qui permet de comparer les intensités.

Il résulte de ces expériences que lorsque deux sons de différente intensité sont entendus immédiatement l'un après l'autre, la sûreté du jugement porté sur leur intensité comparative s'accroît avec l'accroissement dans la différence des deux sons. Toutes les circonstances étant égales, lorsque la différence d'intensité des deux sons est dans le rapport de 100 à 72, on peut encore les distinguer l'un de l'autre. Deux sons, l'intensité de l'un étant représentée par 100, tandis que l'intensité de l'autre le serait par 92, ne peuvent plus être sûrement distingués l'un de l'autre; d'où il résulte que le pouvoir de distinguer l'intensité du son est beaucoup moins étendu que le pouvoir d'en distinguer la hauteur.

Comme influence sur la netteté de la perception, Renz et Wolf signalent le cas où le premier son est plus fort ou plus faible que l'autre; en outre la sûreté de la perception augmente avec l'intensité des sons à comparer, jusqu'à un certain maximum à partir duquel la distinction d'une différence entre les sons décroît de plus en plus, de la même manière que deux lumières voisines peuvent être difficilement différenciées, si elles n'ont qu'une faible intensité.

---

(1) *Versuche über die unterscheidung differenter Schallstärken* (*Archiv für physiol. Heilk.*, 1856.).

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Revue des Thèses de la Faculté de Strasbourg, 1862.

Du Traitement des bubons par les vésicatoires ; par P. Ballet, élève du service de santé militaire (n° 592). Résumé d'expériences suivies faites par M. le Dr Netter à l'hôpital militaire de Strasbourg. — Dans les bubons durs, on appliquait un vésicatoire volant qu'on renouvelait tant que l'état de la peau le permettait; dans les bubons suppurés, on pansait le vésicatoire à la pommade épispastique, en se contentant d'enlever le pus sans enlever les fausses membranes.

Dans le premier cas, l'effet du premier vésicatoire est une diminution et quelquefois l'abolition totale de la douleur, au point que la flexion de la cuisse, impossible la veille, peut s'opérer le lendemain. La durée du traitement est variable, généralement assez courte : dans 15 cas, la durée moyenne du traitement a été de 19,6 jours; la durée maximum a été, dans un cas, de 41 jours, tandis que 10 jours ont suffi dans un autre; en moyenne, il a fallu 2 à 3 vésicatoires. Quelquefois les bubons durs passent à suppuration.

Dans le traitement des bubons suppurés, l'effet premier est le même que dans le cas précédent; vient ensuite l'évacuation du pus par filtration ou transsudation à travers le derme mis à nu : c'est ainsi que guérissent quelques bubons. Dans d'autres cas, sous l'influence d'un ou de plusieurs vésicatoires, la peau cède, et une petite ouverture se forme sans transsudation préalable. Les ouvertures cratériformes sont plus rares, et en général la cicatrice qui lui succède est très-peu en rapport avec cet état de la plaie. Les décollements sont peu fréquents, et en général moins étendus que ceux qui surviennent à la suite des applications de caustiques. L'auteur ajoute qu'au moyen des vésicatoires convenablement appliqués il a pu voir des lambeaux de peau reprendre leur vitalité et le recollement s'opérer. 75 bubons terminés par suppuration ont donné en moyenne 51 jours de traitement; le maximum a été, dans 1 cas seulement, de 134 jours; le minimum a été de 13 jours; 3 ou 4 vésicatoires ont suffi en moyenne; dans un cas, il en a fallu 7, tandis que dans 12 autres cas 1 seul vésicatoire a été nécessaire.

M. Netter institue ce traitement local et le traitement général simultanément, mais il ne fait pas de traitement général préalable, et jamais il n'a vu se produire l'ulcération chancreuse.

De l'Hydronéphrose ou hydropisie du rein, par M. Henninger (n° 594). — Une observation curieuse d'hydronéphrose suivie de guérison spon-

tanée est consignée dans cette thèse et mérite d'être relevée; elle a été communiquée à M. Henninger par M. Held, professeur agrégé. Le malade avait reçu, en 1848, dans la région lombo-rénale gauche un coup de timonière de voiture. Douleurs de reins obscures, persistantes, à la suite de cet accident. Trois ans après, le malade est pris de coliques néphrétiques ayant leur siége dans l'hypochondre gauche. La périodicité apparente des accès porta le médecin traitant à considérer la maladie comme une névralgie paludéenne, contre laquelle il tenta à diverses reprises, mais inutilement, l'emploi du sulfate de quinine.

M. Held vit le malade pour la première fois en mai 1852. Les accès se renouvelaient alors à trois jours d'intervalle environ; ils étaient suivis de l'évacuation d'urines excessivement troubles d'abord, d'un rouge foncé, avec dépôt léger le lendemain et le surlendemain. Une sensibilité marquée à la palpation subsistait dans la région de l'hypochondre gauche, sans qu'il fût cependant possible de constater d'une manière évidente une augmentation de volume du rein. L'idée d'un cancer se présenta d'abord à M. Held; mais, dit-il, l'examen répété des urines me permit de constater, à cette époque, l'existence de globules purulents excessivement nombreux, quelques cellules épithéliales et des dépôts cristallins. L'idée de l'existence d'une affection cancéreuse du rein dut être abandonnée, et je crus devoir lui substituer celle d'une pyélite du rein gauche. Les ventouses scarifiées, les bains, les frictions narcotiques, restèrent sans effet, et ma nouvelle manière de voir se trouva de nouveau ébranlée. Consultation avec M. le professeur Schutzenberger. L'examen du malade permit de constater une tumeur élastique, excessivement étendue, remplissant l'hypochondre gauche, et s'étendant au devant de la colonne vertébrale.

L'exploration ayant été répétée après la crise, on ne parvient plus à constater que d'une manière douteuse l'existence de la tumeur; mais l'exploration faite dans la direction de l'uretère fit découvrir dans la fosse iliaque l'existence d'une tumeur paraissant située sur le trajet de l'uretère et ayant environ le volume d'une noix de muscade.

Dès ce moment, le diagnostic paraît éclairé, et on le formule en ces termes: néphrite par suite de contusion du rein, calcul rénal, descente et rétention du calcul dans l'uretère, vers son embouchure; rétention d'urine dans le rein, pyélite et hydronéphrose; expulsion périodique du contenu du rein, par suite de surdistension du rein et sans déplacement du calcul (accès névralgiques).

La position du malade parut très-grave. M. Schutzenberger conçut l'idée de rendre le kyste fistuleux en l'attaquant par le caustique appliqué dans la région du rein et suivi d'une ponction. Consultation avec M. le professeur Sédillot, qui penche pour l'expectation, d'autant plus que les accès commencent à s'éloigner; il y a lieu d'espérer la résorption nécessaire du tissu rénal, la réduction du rein à une poche membraneuse, et partant la diminution ou la cessation graduelle de la

sécrétion urinaire, et par suite l'éloignement et la cessation des accès. Le traitement palliatif fut continué. Les espérances conçues par M. Sédillot se réalisèrent. Six mois après, le malade fut au terme de ses souffrances; il vit, et a continué jusqu'à ce jour à gérer ses intérêts, etc.

De l'Idiotie, par M. Ch.-Eug. Barth (n° 596). — Monographie studieuse, conçue et décrite en grande partie sous l'inspiration de M. Dagonet, médecin de l'asile public d'aliénés de Stephansfeld, où M. Barth a rempli les fonctions d'interne. L'auteur, modifiant la division acceptée par Esquirol, Georget, etc., distingue l'idiotie sporadique de l'idiotie endémique. La première catégorie comprend la simplicité d'esprit, l'imbécillité et l'idiotie proprement dite d'Esquirol, et l'automatisme de M. Dubois (d'Amiens). Dans la seconde se rangent le crétinisme simple, le crétinisme vrai et l'albinisme.

Recherches sur les causes de la mortalité des tailleurs de pierres et sur les moyens de les prévenir; par M. L. Beltz, élève du service de santé militaire (n° 600). — M. Beltz a été élevé dans un département où l'on exploite le grès vosgien, et les recherches auxquelles il s'est livré lui ont montré bien souvent la funeste influence que la poussière de ce minéral exerce sur la santé des ouvriers. Il relate entre autres les renseignements qu'il a recueillis, en 1861, à Osenbach. Le nombre des ouvriers était, il y a dix ans, de 110 à 120. Sur ce nombre il y en avait une trentaine de l'endroit; les autres étaient étrangers, venant de l'Allemagne, et surtout du duché de Bade. Aujourd'hui, il reste tout au plus 30 ouvriers, parmi lesquels 6 ou 7 seulement viennent de l'étranger. Les deux belles carrières qui appartiennent à la commune d'Osenbach sont pourtant loin d'être épuisées et les tailleurs de pierres sont très-bien payés, relativement aux autres ouvriers. Ce n'est que le danger qui les éloigne.

M. le Dr Durwell, de Guebviller (Haut-Rhin), en recherchant pendant combien de temps un tailleur de pierres bien portant peut continuer le travail des carrières, a trouvé une moyenne de 16 à 17 ans de travail, plus une année d'incapacité de travail et de maladie. Recherchant ensuite l'âge moyen qu'ont les ouvriers lorsqu'ils embrassent leur profession, il a reconnu que c'était 21 ans. Et, en ajoutant ces deux résultats, il est arrivé à cette conclusion que le terme moyen de l'existence des tailleurs de pierres en Alsace est de 38 à 39 ans.

Cette manière de procéder permet de voir pendant combien de temps les ouvriers supportent le travail. M. Beltz a recherché directement l'âge auquel les tailleurs de pierres meurent dans les communes de Guebviller et d'Osenbach. En suivant cette voie, il est arrivé à un résultat plus déplorable encore que M. Durwell, puisqu'il a trouvé que les ouvriers n'y arrivent pas au delà de l'âge moyen de 37 ans.

M. Beltz ramène à deux causes l'influence pernicieuse que les poussières pierreuses exercent sur l'appareil respiratoire : 1° l'obstruction des vésicules pulmonaires par le sable, obstruction produisant une gêne de la respiration, des troubles dans l'hématose, et par conséquent le dépérissement lent, mais progressif, de l'individu ; 2° le catarrhe des bronches et l'inflammation chronique du tissu pulmonaire, suivie bientôt d'ulcération, qui entraînent lentement le malade au tombeau. L'auteur ne pense pas que les poussières puissent provoquer la formation des tubercules chez les individus non prédisposés ; mais il en est tout autrement chez ceux qui portent en eux le germe des tubercules. Chez eux, l'irritation ne peut manquer de hâter le travail du ramollissement.

Comme mesure prophylactique, M. Beltz propose de substituer aux diverses machines à éponges, etc., précédemment employées, une espèce de masque d'un usage très-commode et d'un prix minime (1 fr. 50 c.). Il se compose de lunettes auxquelles est fixé un ressort d'horlogerie qui vient s'appliquer de chaque côté au-dessus des pommettes. A ce ressort est suspendu un morceau de nanzouch formant un trapeze à base supérieure. De ce carré de linge partent quatre rubans ; deux partent au niveau des commissures de la bouche et sont destinés à être liés directement derrière la tête ; deux autres sont attachés aux deux angles inférieurs et sont également liés derrière la tête, après s'être entre-croisés sous le menton.

Ce masque une fois fixé, l'ouvrier peut à volonté se découvrir ou se voiler la bouche et le nez, en abaissant ou en remontant le cadre des lunettes, sans dénouer les cordons du voile.

Du Traitement de la néphrite albumineuse ; par M. L.-P. Delalande, élève du service de santé militaire (n° 607). — Le traitement sur lequel l'auteur insiste principalement, à l'exemple de M. le professeur Kuss, consiste dans l'administration souvent répétée des bains d'air chaud et sec. M. Kuss regarde ce moyen comme héroïque dans la période aiguë de la maladie, et il possède une dizaine d'observations de néphrites albumineuses, arrivées à des périodes plus ou moins avancées, guéries en quelques semaines par l'application de ce traitement. Les appareils les plus simples suffisent. Ainsi, on peut se servir d'une cuve ordinaire, couverte d'une couverture de laine fixée autour du cou, et dans laquelle on entretient la combustion d'une certaine quantité d'alcool. La caisse à incubation de M. L. Guyot remplit très-bien le même but. Il importe du reste de renouveler de temps en temps l'air, quand on se sert de la combustion de l'alcool, pour permettre à l'air carbonique et à la vapeur d'eau de se dissiper.

Description de l'épidémie de fièvre puerpérale qui a régné en 1860-1861, *à l'hôpital civil de Strasbourg ;* par M. G.-Ed. Siefermann, interne à l'hôpital civil (n° 613). — La thèse de M. Siefermann se recommande

par un ensemble de qualités que l'on n'est guère habitué à trouver réunies au même degré dans une dissertation inaugurale. Elle prend sa place parmi les meilleures relations d'épidémies de fièvres puerpérales que nous possédions, et sera utilement consultée par les personnes qui s'occupent de l'histoire de cette terrible maladie. Ce n'est pas toutefois que l'épidémie de Strasbourg ait présenté un caractère exceptionnel. Les faits présentés par M. Siefermann rentrent presque tous dans les règles établies, et nous nous bornerons, pour notre compte, à un très-rapide aperçu de quelques points.

La relation de M. Siefermann ne comprend que les faits qui se sont passés à l'hôpital civil, soit à la clinique de la Faculté, soit à celle de l'école départementale d'accouchements. L'épidémie n'est cependant pas restée limitée aux services hospitaliers. La fièvre puerpérale a également fait des victimes en ville, et il y en a eu des cas au dehors dans toute la contrée. Il n'a pas été possible à M. Siefermann de recueillir des renseignements précis sur ces faits. Dans les deux cliniques, sur un total de 154 accouchées, 66 ont été atteintes et 27 ont succombé, ce qui fait une mortalité moyenne de près de 1 sixième.

Ainsi qu'il arrive toujours pendant le règne des maladies puerpérales, les nouveau-nés dont les mères ont été atteintes ont fourni une mortalité considérable : elle a été sept fois plus forte que celle des enfants nés de femmes bien portantes. Chez les enfants mort-nés, on a trouvé presque toujours des péritonites purulentes ou hémorrhagiques; dans quelques cas c'était un épanchement purulent ou sanguinolent dans la cavité thoracique. Parmi ceux qui ont vécu plus ou moins longtemps, 8 succombèrent à la péritonite, 7 au scléréme, 3 à l'érysypèle, plusieurs à la diphthérite, 1 à une pleurésie suppurée.

Chez les mères, les manifestations étaient comme d'habitude fort variables. La tendance à la suppuration en était le trait commun le plus saillant. M. Siefermann range parmi les manifestations propres à la maladie les érysipèles, la phlébite externe et les abcès métastatiques qui se sont manifestés assez fréquemment à une époque plus tardive que les localisations habituelles, péritonéales, utérines, etc. L'érysipèle se développait ordinairement autour du ventre ou du bassin, à la paroi abdominale, aux fesses; la phlébite aux extrémités inférieures, les abcès autour du bassin et du ventre. Plusieurs fois des mastites, passant à la suppuration, sont survenues à la suite de métro-péritonites menaçantes, et ont fait cesser l'irritation abdominale. Un fait remarquable, c'est que les malades chez lesquelles ces manifestations extérieures, ces métastases, comme on les appelait autrefois, se sont développées, ont guéri. L'apparition de ces symptômes était toujours accompagnée d'une amélioration notable qui annonçait une terminaison favorable.

Les cliniques d'accouchements de Strasbourg reçoivent toujours un certain nombre de femmes enceintes qui n'y accouchent qu'après un

séjour plus ou moins prolongé. Ces femmes, dans l'épidémie observée par M. Siefermann, comme dans les épidémies antérieures, ont fourni un contingent de fièvres puerpérales beaucoup plus considérable que celles qui entrent en travail d'enfantement. Par contre, la mortalité a été plus grande parmi ces dernières. On a constaté plus clairement que jamais, dans cette épidémie, que l'invasion de la maladie peut remonter beaucoup plus haut que l'époque de l'accouchement, et plus d'une fois elle est devenue la cause de l'accouchement prématuré.

Le traitement employé par M. Stoltz, dans le service duquel M. Siefermann a observé, consistait surtout en saignées locales et frictions mercurielles continuées pendant toute la durée de la maladie, jusqu'à salivation. M. Siefermann fait remarquer que sur les 11 femmes atteintes de fièvres puerpérales qui ont guéri, 10 avaient été traitées par les frictions mercurielles, et que, sur ces 10, 8 ont salivé, tandis que, pour les 26 femmes qui ont succombé, toutes ayant été frictionnées, on n'en trouve qu'une seule qui ait eu un commencement de salivation. Les vésicatoires ont été employés avec avantage, non-seulement quand l'inflammation péritonéale était passée à l'état chronique, mais encore dans la période aiguë de la péritonite, alors que les sangsues n'étaient plus indiquées. On appliquait un large vésicatoire sur le ventre. L'inflammation ne cédait pas toujours, mais quelquefois il se produisait des érysipèles, dont l'apparition a toujours été avantageuse, critique.

Le chapitre que M. Siefermann a consacré à l'étiologie de la fièvre puerpérale contient une discussion approfondie de la théorie de M. Semmelweis. Les faits observés par M. Stoltz sont tous défavorables à cette théorie, que les déclamations violentes de son inventeur n'empêcheront pas de tomber dans un oubli mérité.

De la Trémulence paralytique progressive; par M. A.-J. Louis, élève du service de santé militaire (n° 616). — Nous résumons ci-après l'une des deux observations originales relatées par l'auteur. On trouvera dans sa thèse un exposé succinct, mais assez complet de l'état actuel de nos connaissances relativement à la paralysie agitante.

Le malade observé par M. Louis était un serrurier, âgé de 50 ans, d'une constitution très-robuste, marié, père de plusieurs enfants en bonne santé, ayant toujours mené une vie très-régulière, et n'ayant jamais eu de maladies vénériennes.

En mars 1860, cet homme avait été soumis à des frictions mercurielles abondantes (150 grammes dans l'espace de quinze jours), pour combattre une orchite d'origine traumatique. Les frictions avaient amené une stomatite, promptement arrêtée par le chlorate de potasse.

Quelques jours après, le malade fut pris de tremblement dans le pouce et le petit doigt du côté droit; les tremblements consistaient en une fièvre continue, mouvements d'adduction et d'abduction.

Ce tremblement s'est étendu rapidement, d'abord à la main, puis à l'avant-bras, puis enfin, après quelques semaines, au membre inférieur

du même côté. Le malade a pu travailler (il tient son marteau des deux mains), jusqu'au mois d'avril 1861. Depuis le mois de juillet, il ne peut plus se servir de la main malade. Du reste, à part une constipation opiniâtre, son état de santé ne laissait rien à désirer. Il avait été traité successivement, sans résultat, par l'iodure de potassium, l'iodure de fer, les arséniaux, le nitrate d'argent, la strychnine, les bains de vapeurs, les bains sulfureux, les pilules de Méglin, le fer rouge, les chaînes galvaniques, etc.

Il fut reçu, au mois de janvier 1862, dans le service de M. le professeur Schutzenberger, et présentait alors les symptômes suivants : La figure est calme habituellement, mais de temps en temps on aperçoit de légers mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire. Lorsqu'il parle lentement, ses paroles sont très-nettes; il bredouille au contraire quand il parle plus vite que d'habitude. La langue devient tremblotante quand il la tire. Tout le membre supérieur est continuellement agité par une série de mouvements réguliers, le bras porté alternativement dans l'abduction et l'adduction; l'avant-bras se fléchit et s'étend légèrement sur le bras; de plus, il est le siége de mouvements rapides de pronation. La main est alternativement étendue et fléchie sur le poignet; enfin les doigts tremblent par petits mouvements de flexion, d'extension et de latéralité. Ces mouvements sont moins violents quand le malade appuie son bras, et ils sont si gênants que presque constamment il supporte le membre malade avec le bras gauche.

Le membre inférieur est également atteint de convulsions : ce sont des mouvements rapides de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe. Les orteils participent à cet ébranlement. Dès que le malade marche, les mouvements convulsifs du membre inférieur cessent complétement; ils reprennent l'orsqn'il s'arrête. Tous ces mouvements cessent pendant le sommeil. La pression de la nuque est douloureuse. Quand on jette une ligature sur le bras et qu'on met ainsi obstacle au retour du sang veineux, les mouvements convulsifs diminuent sensiblement d'intensité. La sensibilité des deux membres malades est intacte. Quant à la contractilité, elle est manifestement affaiblie.

Le malade passa environ deux mois à l'hôpital. On eut recours à divers moyens de traitement qui échouèrent complétement. Le tremblement s'était notablement aggravé lorsque le malade quitta l'hôpital.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Nominations. — Ralentissement du pouls dans l'état puerpéral. — Contagion de la fièvre typhoïde. — Vivisections. — Fièvre jaune. — Électricité des eaux minérales. — Polyopie monoculaire. — Récrécissement de l'urèthre.

Séance du 21 *juillet*. M. Boudet lit, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, une série de rapports officiels, entre autres un long rapport sur un mémoire de M. de Moreno, relatif au traitement de la *rage* en Californie. D'après l'auteur, ce serait une variété de putois, spéciale à ce pays, qui y communiquerait la rage aux animaux et à l'homme. Le remède indigène employé contre la rage consiste dans l'application sur la morsure de feuilles de *configuria*. M. de Moreno rapporte qu'il a été témoin de la guérison, à l'aide de ce remède, d'un Indien mordu par un cheval enragé.

Le travail de M. de Moreno est renvoyé, à titre de renseignement, à la future commission de la rage.

— L'Académie procède ensuite à la nomination d'un membre dans la section de médecine vétérinaire.

La liste de présentation de la commission est la suivante :

En première ligne, M. Magne;

En deuxième ligne, *ex æquo*, MM. Collin et Goubeau ;

En troisième ligne, M. Camille Leblanc.

M. Magne est nommé au second tour de scrutin par 41 suffrages, contre 11 donnés à M. Collin et 6 à M. Leblanc.

— La séance se termine par un comité secret.

Séance du 28 *juillet*. M. Blot lit une note *sur le ralentissement du pouls dans l'état puerpéral.*

Voici les conclusions de ce travail :

1° Chez les femmes en couches bien portantes, on voit généralement survenir un ralentissement du pouls plus ou moins marqué.

2° La fréquence de ce phénomène varie nécessairement avec l'état sanitaire, comme le prouvent les trois séries d'observations faites par nous à la Clinique et à l'Hôtel-Dieu.

Dans l'état physiologique, le ralentissement du pouls nous paraît un fait *général* en rapport avec la déplétion utérine. Son degré seul varie. Il ne tient pas à une disposition particulière à quelques femmes qui an-

raient naturellement le pouls lent. Celles qui font le sujet de mes observations ont été suivies assez longtemps pour que j'aie pu m'assurer que chez elles le pouls avait, en dehors de l'état puerpéral, la fréquence physiologique ordinaire.

3° Le degré du ralentissement peut varier beaucoup ; j'ai vu trois fois le pouls tomber à 35 pulsations par minute ; le plus communément il oscille entre 44 et 60.

Le régime alimentaire n'exerce pas une influence manifeste, comme le prouvent les vingt et une observations recueillies à l'Hôtel-Dieu.

4° On le trouve plus souvent chez les multipares que chez les primipares, ce qui peut s'expliquer par la fréquence plus grande des accidents puerpéraux chez les dernières.

5° La durée du ralentissement varie de quelques heures à dix ou douze jours ; elle est en général d'autant plus longue que le ralentissement est plus considérable, pourvu toutefois qu'un accident morbide ne tire pas subitement les femmes de l'état physiologique.

6° La marche du ralentissement du pouls est presque toujours la même. Il commence ordinairement dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement. Il va en augmentant, reste un certain temps stationnaire, puis disparaît peu à peu.

On le voit souvent persister, même à un degré très-prononcé, pendant la période des couches, qu'on décrit généralement sous la dénomination souvent impropre de *fièvre de lait.*

7° La longueur du travail ne paraît pas exercer une influence notable sur son développement et sur son degré ; au contraire, le moindre état pathologique l'empêche de se produire et le fait disparaître. On l'observe après l'avortement, après l'accouehement prématuré, spontané ou artificiel, comme après l'accouchement à terme.

Les tranchées utérines même intenses ne le font pas disparaître ; il n'en est pas ordinairement de même des hémorrhagies. On peut cependant l'observer quelquefois après celles qui n'ont pas été très-abondantes.

8° Les positions couchée, assise ou debout, le font varier très-notablement.

9° Le ralentissement du pouls est un pronostic très-favorable. On ne le rencontre que chez les femmes très-bien portantes. Dans un service d'hôpital, sa fréquence indique un état sanitaire excellent, sa rareté doit faire craindre l'invasion prochaine des états morbides qu'on voit si souvent régner sous forme épidémique.

10° Quant à sa cause, il ne faut pas la chercher dans une sorte d'épuisement nerveux, comme je l'avais cru tout d'abord. Les recherches sphygmographiques auxquelles nous nous sommes livré avec M. Marey, montrent d'une manière manifeste qu'il est en rapport avec une augmentation de la tension artérielle après l'accouchement.

— M. Henry Gintrac (de Bordeaux) donne lecture d'un travail intitulé : *De la Contagion de la fièvre typhoïde.*

Il rappelle d'abord que ce fut Bretonneau qui vint le premier au sein de l'Académie de médecine signaler la contagion de la dothiénentérie. Malgré les nombreux travaux faits sur ce sujet, la question de contagion semble encore indécise. Cette divergence d'opinion ne tiendrait-elle pas à ce que la fièvre typhoïde peut naître et se développer sous deux influences distinctes, naître sous l'influence de causes locales délétères et se propager par voie de contagion ?

La fièvre typhoïde est produite le plus souvent, il est vrai, par l'infection, et l'on peut dire que certaines localités sont à cette fièvre ce que les marais sont à la fièvre intermittente, ce que les colonies et certaines régions équatoriales sont à la fièvre jaune. Mais la fièvre typhoïde peut ne pas apparaître comme contagieuse, quand par son étiologie elle se rapproche des maladies endémiques; il n'en est plus de même lorsqu'elle règne dans des lieux très-salubres qui ne favorisent point son développement primitif. Le doute est permis quand on ne sait trop discerner si elle est l'effet d'une cause locale ou le résultat d'une transmission d'individu à individu; toute incertitude ne doit-elle pas cesser lorsqu'on peut suivre la même épidémie dans deux conditions locales différentes, de telle sorte que les circonstances qui expliquaient son origine dans un endroit ne rendent plus raison de sa propagation dans un autre ?

Ces deux conditions opposées, M. Henry Gintrac les a constatées; il a observé et il décrit deux épidémies de fièvres typhoïdes qui ont régné l'une après l'autre dans deux contrées différentes sous tous les rapports, à Sainte-Croix-du-Mont et à Gabarnac ensuite. Dans la première commune, la fièvre typhoïde est déterminée par des influences telluriques; elle est le résultat d'une infection. Dans la seconde, elle se propage par contagion, et M. H. Gintrac montre le principe morbifique se transmettant successivement chez 22 individus. Parmi les agents de cette propagation contagieuse, se trouve un enfant de 8 mois. Nourri par sa mère atteinte de fièvre typhoïde, cet enfant tombe malade; transporté à une certaine distance en dehors du foyer contagieux, il communique à une nouvelle nourrice la maladie dont il avait puisé le germe au sein de la première.

— L'Académie procède à la nomination d'un membre correspondant national. Sont présentés :

En première ligne, *ex æquo*, MM. Alquié et Reybard ;

En deuxième ligne, M. Parise ;

En troisième ligne, *ex æquo*, MM. Bardinet et Diday ;

En quatrième ligne, M. Notta, de Lisieux.

M. Reybard est nommé, au second tour de scrutin, par 29 voix contre 7 données à M. Alquié, 5 à M. Parise, 2 à M. Bardinet, et 1 bulletin blanc.

— A la fin de la séance, M. Piorry communique à l'Académie, fort réduite en nombre, les résultats de ses travaux sur la *mensuration du cœur*. Le but de cette communication est surtout d'établir que la me-

sure exacte du cœur par l'auscultation est à peu près impossible, et que le plessimétrisme mérite seul une confiance illimitée dans cette recherche.

Séance du 4 août. M. Robin a lu, dans cette séance, un rapport officiel de feu Moquin-Tandon, dont il avait déjà été question depuis quelque temps, et dont la lecture était attendue avec une certaine curiosité. Il s'agit du rapport sur l'abus des vivisections, que le ministre avait demandé à l'Académie, à l'occasion du mémoire que la Société protectrice des animaux de Londres avait adressée à l'Empereur.

Cette pièce, remplie de déclamations violentes et ridicules, ne méritait guère un pareil honneur; mais, comme il s'agissait d'un rapport officiel, l'Académie ne pouvait que s'exécuter de bonne grâce. Nous ne saurions attacher d'autre importance au rapport en question, malgré le bruit que l'on a fait autour de cette affaire dans quelques journaux scientifiques et politiques. Chercher à démontrer l'utilité des vivisections, c'était s'exposer forcément à reproduire d'une manière fatigante ce qui se trouve dans tout esprit éclairé; essayer de tracer les limites dans lesquelles les vivisections doivent être faites, c'était se poser une question à laquelle on ne pouvait répondre; enfin le conseil d'éviter la cruauté part évidemment d'un bon cœur, mais, en vérité, peut-on espérer de réglementer ainsi les esprits?

Il est probable cependant que l'Acacadémie essayera de discuter ce rapport, et il faut espérer que la discussion, si elle a lieu, ne laissera pas subsister les conclusions du rapport telles qu'elles sont formulées. Nous les reproduisons ci-après. Il est évident que les trois premières et la cinquième renferment les pensées les plus excellentes qu'on puisse désirer, mais on ne peut guère supposer que l'Académie se décide à les soumettre au ministre. Quant à la quatrième, elle serait d'un effet déplorable si quelque mesure administrative était réalisable dans le sens qu'elle indique. Ce serait la suspension violente de toute initiative individuelle, une tentative de centralisation inouïe et digne du moyen âge. Voici le texte de ces conclusions :

1° Les vivisections sont indispensables à l'étude de la physiologie et nécessaires aux manœuvres de médecine opératoire dans l'art vétérinaire;

2° Elles doivent être faites avec réserve, et l'on évitera surtout de leur donner un caractère apparent de cruauté;

3° Un progrès réel dans la science doit toujours être le but de l'expérimentateur;

4° Les élèves ne doivent se livrer à des expériences que dans les grands centres d'étude, sous la direction des professeurs, dans les Facultés, les Écoles et les établissements publics;

5° Les physiologistes, les vétérinaires, doivent en général mettre en œuvre tous les moyens propres à diminuer la douleur des animaux soumis à l'expérience.

— M. Scoutetten, membre correspondant de l'Académie, fait une communication *sur l'électricité des eaux minérales*. Les recherches qu'il a faites sur ce sujet lui ont donné les résultats suivants :

L'eau courante donne, par rapport à l'eau distillée, une électricité du signe positif.

Les eaux minérales artificielles donnent de l'électricité du signe négatif.

Les eaux minérales naturelles, chaudes ou froides, donnent une électricité de même nom que les précédentes.

Toutes ces eaux néanmoins, mises en rapport avec le corps, jouent le rôle d'élément positif, et il s'établit dans un bain un courant de l'eau à la surface du corps, soit que l'on implante des aiguilles dans la peau, comme l'a fait M. Scoutetten sur lui-même, soit que l'on applique sur la langue une lame de platine, un autre fil plongeant dans l'eau, et le circuit étant fermé par un galvanomètre.

Grâce à l'aiguille du galvanomètre de Nobili, muni d'un fil multiplicateur faisant dix mille tours, M. Scoutetten a fait constater qu'avec l'eau simple on obtient un courant dont la force est mesurée par une déviation de l'aiguille de 15°.

Avec l'eau minéralisée, la déviation s'élève de 20 à 30°; enfin, avec l'eau minérale prise à la source, l'aiguille galvanoscopique atteint 70 et même 80°.

Il ressort de cette propriété des eaux minérales des applications très-nombreuses. La principale est sans contredit la nécessité de voir dans ces eaux une action dynamique qui en est le principal agent thérapeutique. En effet, la somme d'électricité étant plus considérable dans l'eau prise à la source, d'une part, et de l'autre la puissance de la médication thermale étant plus grande dans l'eau naturelle que dans l'eau transportée, la proposition de l'auteur, déjà formulée par plusieurs médecins, paraîtrait acceptable, sinon démontrée ?

— M. Béclard lit un rapport sur un mémoire de M. Giraud-Teulon, relatif à la *polyopie monoculaire*.

Le rapporteur dit que le travail de M. Giraud-Teulon a été précédé d'un mémoire de M. Trouessart sur le même sujet, et que ce dernier avait entrevu ce que le premier a pu rigoureusement démontrer.

Il s'était aperçu que plusieurs images se produisaient normalement chez certains vieillards sans qu'il y ait trouble de l'accommodation, et il pensait qu'il se passait dans l'œil quelques phénomènes physiques tendant à transformer les milieux transparents en une espèce d'optomètre.

M. Giraud-Teulon a jugé que les lésions existaient le plus souvent dans le cristallin.

Ce physicien a fait des expériences avec le cristallin de bœuf, de cheval et de mouton; il a employé soit le cristallin seul, soit le cristallin avec la cornée et le corps vitré. Il les a placés comme la lentille dans la chambre noire d'Haldat, il a vu que le cristallin était aplané-

tique et qu'il représentait une lentille à un seul foyer, ainsi que cela est déjà démontré.

Mais, lorsqu'il se servait de cristallins pris sur les animaux âgés ou malades, il observait des images multiples, et lorsqu'il éloignait l'écran recevant la lumière réfractée, on finissait par ne plus apercevoir que des images de segments du cristallin séparées par des lignes d'ombre.

Des expériences de M. Giraud-Teulon il résulte que l'altération de structure du cristallin entraîne un trouble dans la transmission des images, et que les images multiples sont produites par la division du cristallin, dont les segments sont séparés par des lignes opaques commençantes.

L'auteur conclut, d'après l'observation d'une opérée de cataracte, que ces lignes opaques peuvent exister dans le corps vitré et même sur la cornée.

Le rapporteur, en terminant, pense que la fève de Calabar, expérimentée par M. Bowmann sur lui-même, faisant à la fois contracter l'iris et le muscle ciliaire, produit, en vertu de cette dernière propriété, la myopie; et comme on sait que la polyopie coïncide souvent avec la myopie à un âge avancé, il semble que l'emploi de cette substance peut faire apparaître les images multiples comme dans la polyopie monoculaire. Il recommande ce point pour l'édification de nouvelles expériences.

La commission propose de remercier l'auteur et de renvoyer son mémoire au comité de publication. Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

— M. Lefèvre lit un travail *sur un nouvel appareil à bains de vapeurs et fumigations sèches et aromatiques.*

— A quatre heures et demie, l'Académie s'est formée en comité secret pour entendre la lecture du rapport de M. Devilliers sur les candidats à la place vacante dans la section d'accouchements.

La section a présenté en première ligne MM. Pajot et Blot;

En deuxième ligne, M. Tarnier;

En troisième ligne, M. Laborie;

En quatrième ligne, M. Salmon.

L'Académie, sur la demande de quinze membres, a ajouté à cette liste la candidature de M. le Dr Mattei.

Séance du 11 août. M. Blot est nommé membre de l'Académie, dans la section d'accouchements, par 44 voix contre 21, données à M. Pajot et 2 à M. Laborie.

Suite de la discussion sur la fièvre jaune. La parole est donnée à M. Mélier pour résumer la discussion et répondre aux orateurs qui ont pris successivement la parole.

L'orateur montre d'abord que tout le monde est d'accord sur quatre points importants : la véritable nature de la maladie de Saint-Nazaire;

son origine exotique; sa transmission de l'homme à l'homme; la nécessité de mesures sanitaires. Il passe ensuite en revue, en les discutant, les opinions développées successivement par MM. Rufz, Beau, Guérin et Poiseuille.

Pour M. Rufz, la transmission de la fièvre jaune d'homme à homme s'arrête à la deuxième génération. M. Mélier ne croit pas que cette opinion puisse être acceptée. Ce n'est pas qu'il ait des faits positifs de troisième main à citer.

Les cas de cette dernière espèce paraissent cependant démontrés rationnellement par la marche des grandes épidémies de fièvre jaune observées en Europe, par le nombre des cas, leur succession, et surtout par la durée totale de l'événement.

Ici l'orateur raisonne sur l'épidémie de Barcelone, et il montre que le nombre des malades dépasse de beaucoup toutes les possibilités de transmission par les navires ou les personnes ayant abordé les navires.

Il reste ceci toutefois qu'en France il n'y a pas eu jusqu'à présent de cas de troisième main.

M. Rufz veut qu'on ne fasse de sabordement que dans des cas exceptionnels. M. Mélier va plus loin; il espère que l'art de manier les désinfectants se perfectionnant, on pourra s'en dispenser tout à fait. C'est ce qu'il a fait lui-même pour les navires venus après *l'Anne-Marie*.

M. Rufz restreindrait le déchargement aux seuls navires qui auraient eu des malades ou des morts pendant la traversée. Formulée en ces termes, la règle serait trop absolue; il y a des distinctions à faire parmi les navires. Mais en général la tendance est celle-là; peut-être même est-il permis, dans des circonstances données, d'aller un peu plus loin.

A cet égard, le plus ou le moins de renseignements obtenus à l'arrivée peut influer beaucoup sur la détermination à prendre. Ces renseignements sont souvent très-incomplets, et c'est pour cela que l'on voudrait voir établir en Amérique des médecins sanitaires pour la fièvre jaune, comme nous en avons dans le Levant pour la peste.

Après avoir signalé les cas de fièvre jaune qui se sont produits en Angleterre, où on ne prend pas ordinairement ces précautions, et après avoir rappelé, en leur donnant son adhésion, les idées développées par M. Beau, M. Mélier discute les considérations développées par M. Guérin, dans ses deux discours, déclarant d'ailleurs qu'il s'en tiendra aux trois questions de l'incubation, de la période prémonitoire et de l'infection des navires.

Il rappelle d'abord que d'après tous les faits dont les circonstances sont bien connues (faits d'Indret surtout), l'incubation a généralement une durée de trois à cinq jours. M. Guérin, au contraire, en se servant des faits incomplets et mal connus, admet des incubations très-longues, 17, 20, 30, 40 jours.

«Sans hésiter, dit l'orateur, M. Guérin, tranchant une des questions

les plus controversées et, s'il faut le dire, des plus difficiles, fait remonter les cas de fièvre jaune de *l'Anne-Marie* à la Havane et au jour du départ. Pourquoi au jour du départ? Je ne saurais le dire. Pourquoi pas tout aussi bien à tel ou tel autre moment du séjour à la Havane? Pourquoi pas, par exemple, au jour de l'arrivée? C'est ce jour-là, en effet, que le danger a commencé, et puisque M. Guérin recherchait une longue incubation, il l'aurait eue d'un mois de plus, c'est-à-dire de quarante-sept jours au lieu de dix-sept.

«Il s'en tient à dix-sept pour les premiers malades, à dix-huit, vingt, vingt-quatre, pour les autres.

«Je nie sans balancer une incubation pareille; je nie que des hommes ayant puisé le principe de la fièvre jaune au lieu de départ, ce principe puisse rester latent pendant des semaines; c'est contraire à tout ce que démontrent les observations faites dans des circonstances où les faits ont quelque valeur, où ils sont simples et non sujets à une double interprétation. Comment pourrait-il se faire en effet que la fièvre jaune, qui est si prompte à se déclarer sur terre, comme nous l'avons vu à Indret et à Saint-Nazaire, pût être si tardive à se montrer en mer? Cette différence seule aurait dû mettre en garde M. Guérin et lui faire soupçonner une erreur, erreur qui fut longtemps admise, il est vrai, mais dont les faits modernes bien interprétés ont fait justice. On ne croit plus à ces longues incubations, tandis que l'on croit essentiellement à l'infection des navires, infection dont nous parlerons tout à l'heure.

«En thèse générale, on peut soutenir que, quand la fièvre jaune a été prise au lieu de départ, trois, quatre ou cinq jours ne se passent pas en mer sans qu'elle se déclare; tarde-t-elle davantage, vous pouvez être assuré que la cause en est ailleurs, qu'elle est dans le navire ou dans quelques-uns des objets qu'il transporte.

«Au point de vue pratique, je ne sais pas de plus grave question dans l'histoire de la fièvre jaune envisagée au point de vue du service sanitaire. C'est sur elle en définitive, c'est sur la solution qu'on lui donne que repose tout le système des mesures préventives.

«Admettez, ce que je crois être la vérité, que l'incubation est courte; quelques jours d'observation suffisent.

«Supposez au contraire que l'incubation soit longue, de dix jours, de vingt jours, et à plus forte raison de trente et de quarante, comme l'entend M. Guérin, par suite de sa manière de compter, vous retombez forcément dans les longues quarantaines, dans ces quarantaines avec lesquelles l'administration ne serait plus possible aujourd'hui, qui rendraient vaine et illusoire la rapidité de la navigation, et qui ruineraient le commerce.

«M. Guérin appelle période prodromique certains symptômes, ou pour mieux dire certains indices, qui se manifesteraient entre l'instant connu ou supposé de la contamination ou de l'imprégnation, et l'apparition de la maladie proprement dite.

«Ce n'est pas de la première période de la maladie qu'il s'agit encore, mais bien de ce qui est antérieur à cette première période, des *avertissements* qui l'annoncent.

«M. Guérin est conduit à admettre cette période antérieure à la maladie, par le *raisonnement*, par l'*analogie*, par l'*induction*, par tout un ensemble de considérations dont je suis bien loin de nier la valeur ; je les tiens au contraire pour essentiellement scientifiques.

«Après avoir admis cette période rationnellement, M. Guérin en cherche des *preuves de fait*.

«Il en trouve ou croit en trouver chez les malades d'Indret, où personne n'en avait vu ; il en trouve surtout chez les hommes de *l'Anne-Marie* pendant la traversée.

«Malgré tout ce qu'il y a de forcé à mes yeux dans ces vues, je suis loin d'en nier absolument l'intérêt. La donnée serait surtout intéressante au point de vue sanitaire ; fondée, elle rendrait attentif aux moindres accidents éprouvés par les hommes en observation.

«Mais est-elle réellement fondée ? Dans les pièces parvenues à l'Académie, se trouve un travail, complétement dans le sens des idées de M. Guérin, de M. Bertulus.

«M. Bertulus admet très-explicitement que certains signes peuvent permettre, plus ou moins longtemps à l'avance, de prédire l'apparition de la fièvre jaune.

«Mais tout cela est bien vague : *odeur de l'haleine, défaut d'appétit, chaleur à la peau, enchifrènement*, etc.

«On a fait intervenir à plusieurs reprises, dans cette partie de la question, le nom de M. Bellot, de la Havane, que j'ai cité moi-même. M. Bellot vient justement d'adresser à l'Académie un très-grand travail, fruit de sa longue expérience. Mais j'affirme que M. Bellot est loin d'être aussi explicite qu'on le dit.

«Pour moi, je n'ai pas vu assez de faits pour avoir une opinion bien arrêtée; mais je dois dire que le peu que j'en ai observé ne m'a rien présenté de semblable. A mon sens, les signes prodromiques, ou d'avertissement de la fièvre jaune, sont encore à trouver ou du moins à préciser. C'est tout ce que je crois pouvoir en dire.»

L'orateur discute ensuite les idées émises par M. Guérin au sujet de l'infection des navires ; il ne nie pas la possibilité de l'infection des navires par les hommes, mais il maintient que c'est l'inverse qui arrive le plus souvent.

M. Guérin n'a pu soutenir sa thèse qu'en la basant sur sa théorie des longues incubations. Au sens de M. Mêlier, tous les faits s'expliquent bien mieux par les propriétés des ferments, auxquels on peut assimiler la cause de la fièvre jaune. Cette théorie permet de comprendre comment le principe de la maladie, quel qu'il soit, végétal ou animal, cryptogame ou infusoire, peu importe, étant déposé dans un navire, s'y conserve, s'y multiplie et s'y développe, et comment, se comportant

non à la manière des corps inertes, mais, selon toute apparence, à la façon des êtres doués d'une certaine vie, il fait naître l'infection. C'est ainsi, ou par tel autre mode inconnu se rattachant aux réactions chimiques, que cette infection peut avoir lieu et qu'elle a probablement lieu en effet, et cela sans qu'il soit absolument besoin, pour s'en rendre compte, de faire intervenir la présence des malades. Dans cette hypothèse tout s'enchaîne et s'explique : pourquoi, par exemple, la maladie n'apparaît-elle pas tout de suite, comme quand elle a été prise au port même? Pourquoi n'a-t-elle lieu qu'à un moment donné et plus ou moins avancé de la navigation, au dix-septième jour, par exemple, comme dans le cas de *l'Anne-Marie?* Parce qu'il faut un certain temps à l'élaboration du principe. Pourquoi même arrive-t-il quelquefois que la maladie tarde très-longtemps à se manifester? Parce qu'elle est enfermée dans la cale. Pourquoi fait-elle explosion à l'arrivée? Parce que c'est alors qu'on lui donne issue, qu'on met à découvert la cale et ses parties profondes, les eaux corrompues qui y séjournent, etc.

A propos du discours de M. Poiseuille, l'orateur examine les propositions de ventilation et en particulier l'appareil Nouallher.—Je l'ai vu en place, dit M. Mêlier; il ne m'a pas paru avoir une bien grande puissance. Peut-être en aurait-il davantage sur un navire en marche. L'expérience seule pourra l'apprendre.

La ventilation des navires est d'ailleurs une question à l'étude et dont s'occupe beaucoup en ce moment le ministre de la marine. Divers systèmes sont en expérimentation.

M. Mêlier persiste, malgré les doutes exprimés par M. Poiseuille, à considérer le procédé de M. de Lapparent, le flambage au gaz, comme appelé à rendre d'utiles services, et si M. Mêlier est bien informé, la marine ne serait pas éloignée d'en faire un moyen réglementaire d'assainissement des cales après le déchargement.

M. Mêlier termine en signalant les points capitaux des mémoires de MM. Dutrouleau, Levicaire, Seifert (de Vienne), Padioleau, Bellot, Ramon de la Sagra, Cazalas et Bertulus. Il aborde sommairement quelques-unes des questions traitées par ces auteurs, et sur lesquelles M. Beau fera bientôt son rapport.

M. Guérin ayant demandé à répondre à M. Mêlier, la suite de la discussion est renvoyée à la séance suivante.

Séance du 18 *août.* M. le secrétaire perpétuel annonce que le bureau émet le vœu de voir terminer dans cette séance, au moins momentanément, la discussion sur la fièvre jaune.

D'importantes questions doivent être traitées, et M. le secrétaire paraît surtout impatient d'entendre discuter celle des vivisections.

L'Académie donne du reste satisfaction au vœu du bureau, et prononce la clôture de la discussion sur la fièvre jaune, après un nouveau discours de M. Guérin qui maintient, contre M. Mêlier, les opinions qu'il a précédemment développées. L'Académie décide en outre, sur la

proposition de M. le président, que M. Guérin sera adjoint à la commission de la fièvre jaune.

— M. Aug. Mercier lit un mémoire sur le *cathétérisme et le traitement des rétrécissements réputés infranchissables de l'urèthre.*

Il commence par rappeler que la difficulté tient : 1° à ce que le rétrécissement étant excentrique, la bougie ne le rencontre pas ; 2° à ce qu'il est très-étroit, très-dur, et que la bougie, quoique engagée, ne peut vaincre sa résistance et fléchit. Il a conseillé, il y a près de vingt ans, pour le premier cas, des bougies légèrement coudées près de leur extrémité, pouvant être ainsi portées vers les différents points de la circonférence de l'obstacle ; et pour le second, de ne pas s'entêter à franchir cet obstacle d'emblée et avec la même bougie, mais d'en traverser d'abord une partie avec une bougie fine, puis de dilater cette portion avec une bougie plus grosse, ensuite de revenir à la fine, puis à la grosse, et ainsi de suite.

Les rétrécissements d'origine traumatique offrent souvent cette particularité défavorable, qu'ils ne présentent pas à la bougie une sorte d'entonnoir, mais une cloison brusque, perpendiculaire à l'axe du canal.

M. Mercier rapporte deux faits dans lesquels, après des efforts inouïs et toujours infructueux faits par d'autres et par lui, il eut recours au procédé suivant : il fit faire un tube de 8 à 9 millimètres de diamètre, et de 16 centimètres de longueur, ouvert à ses deux extrémités, et une tige d'acier cylindrique, inflexible, longue de 35 centimètres, de 1 millimètre et demi de diamètre, simplement arrondie par un bout et terminée de l'autre par une olive de 2 millimètres et demi.

Il introduit le tube rempli par un mandrin, le dirige dans l'axe du canal, et le presse contre le rétrécissement qu'il tend comme la peau d'un tambour ; puis, avec le petit bout de la tige, il explore toute sa surface par de douces pressions, et il finit par trouver une inégalité. Si la tige y pénètre quelque peu sans douleur, et donne la sensation d'une légère étreinte, c'est l'orifice du rétrécissement. Alors il presse davantage, puis il dilate avec l'extrémité olivaire, comme dans le second procédé décrit précédemment.

M. Mercier tire de deux observations de rétrécissements traumatique la remarque que ces coarctations elles-mêmes offrent des différences très-grandes et difficiles à prévoir. Dans la première, où la maladie semblait plus grave, la dilatation obtint facilement un prompt succès. Dans la seconde, beaucoup plus simple en apparence, il fallut recourir à l'instrument tranchant. Bien plus, un scarificateur terminé par une tige très-fine ne put s'engager faute de pouvoir être dirigé par le tube.

Force fut donc de se servir de la tige-bougie comme conducteur, et de faire glisser sur elle jusqu'au rétrécissement un tube de même diamètre qu'elle, et portant latéralement à son extrémité une lame ou

demi-fer de lance, le tout recouvert d'une gaîne. Arrivée à l'obstacle, la lame fut poussée au travers et le divisa. Elle ne put s'égarer et dépasser la tige, retenue qu'elle est par l'olive terminale. M. Mercier préférerait aujourd'hui une lame de chaque côté du tube pour conserver la rectitude du canal, circonstance favorable au passage ultérieur des bougies.

Le résultat de cette opération fut excellent; au bout de peu de jours des bougies de 8 millimètres et demi passaient dans le canal.

L'auteur fait remarquer combien la marche qu'il a suivie est préférable à celle qui consiste à pratiquer un canal artificiel toujours difficile à établir, où l'on crée un trajet nécessairement plus long que celui qu'il remplace, un canal tortueux, éminemment cicatriciel, et par conséquent rétractile.

II. Académie des sciences.

Micrographie atmosphérique. — Climat de Venise. — Bactéries du sang de rate. — Mariages consanguins. — Responsabilité légale des aliénés. — Réduction des hernies étranglées par les bandes de caoutchouc. — Absorption par le tégument externe. — Cathétérisme du duodénum. — Ophthalmie produite par le soufrage des vignes.

Séance du 13 *juillet.* M. J. Samuelson communique un mémoire sur la *micrographie atmosphérique,* dont voici les conclusions :

1° L'atmosphère, dans toutes les parties du monde, est plus ou moins chargée de corpuscules appartenant aux trois règnes de la nature, animal, végétal et minéral; de particules de silex, de craie, etc.; de substances végétales fraîches et en état de décomposition, de fibrilles animales et végétales, de kystes et de germes d'infusoires, et probablement, dans des cas plus rares, de vers nématoïdes.

2° Les infusoires consistent, pour la plupart, en germes des types obscurs connus aujourd'hui sous les noms de monades, vibrions, kolpodes, etc., mais aussi en cyclides, trachélies, kérones, vorticelles, etc.

3° Ces corps organisés se trouvent dans des quantités variables, selon la condition de l'atmosphère, plus abondants quand l'atmosphère est sèche, et moins quand il y a eu beaucoup de pluie; ils flottent dans toute l'atmosphère, et ordinairement ils pénètrent partout avec elle.

4° La ténacité de la vie dont sont doués ces germes est beaucoup plus forte que ne l'admettent quelques observateurs, et surtout les partisans de la génération spontanée, principalement dans les formes obscures, *vibrio, monas* et *bacterium*, qui retiennent la vitalité dans des circonstances physiques très-peu favorables, et qui, par l'addition de l'eau aidée des rayons du soleil, se raniment après une suspension de vie très-prolongée.

Il est impossible de limiter le temps qu'il faut pour éteindre cet at-

tribut de la révivification ; mais j'ai trouvé que, quand ils ont repris la vie, les conditions physiques les affectent sensiblement.

Le froid les tue ; les rayons lumineux et les rayons chimiques du soleil facilitent leur développement plus que les rayons calorifiques.

Je crois que ces rayons, quand ils accélèrent la décomposition des substances organiques, produisent des infusoires par génération spontanée, mais qu'en facilitant la décomposition des substances organiques, les rayons fournissent pour ainsi dire à ces germes, qui viennent d'être doués de l'existence, le moyen de croître plus rapidement.

Il me semble impossible que les particules microscopiques entraînées par l'atmosphère dans de l'eau distillée puissent donner naissance par génération spontanée à la foule d'infusoires qui y apparaissent dans une seule nuit, et la condition immobile dans laquelle j'ai trouvé ces germes avant qu'ils eussent pris la vie est pour moi une évidence très-forte en faveur de leur préexistence.

— M. Velpeau présente, au nom de l'auteur, M. Courty, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, un mémoire ayant pour titre : *Nouveau Perfectionnement apporté à la lithotritie par le broiement de la pierre en une seule séance.*

— M. Grimaud (de Caux) communique un travail sur le *climat de Venise*, dans lequel il entre dans des détails relatifs à l'orientation de Venise, à sa topographie, à ses lagunes. La lagune du milieu n'admettant point d'eaux douces, la salubrité y est parfaite ; mais les autres lagunes, où l'eau douce vient se mêler à l'eau salée, sont insalubres comme tous les marécages.

Pour les mêmes causes, la fièvre est endémique aux bords de la lagune, mais pas bien loin dans les terres.

Séance du 20 *juillet.* M. Violand adresse de Colmar un mémoire *sur l'arnica et sur ses propriétés physiologiques et thérapeutiques.*

— M. le secrétaire perpétuel présente, au nom de l'auteur, M. Foley, une étude *sur le travail de l'homme dans l'air comprimé.*

Séance du 27 *juillet.* M. Cl. Bernard présente, au nom de l'auteur, M. C. Davaine, des *Recherches sur les infusions du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* Les *bacterium* du *sang de rate* (chez le mouton sain on ne trouve jamais d'infusoires de ce genre) sont des filaments libres, droits, roides, cylindriques, d'une longueur variable entre 4 et 12 millièmes de millimètre, d'une minceur extrême : les plus longs offrent quelquefois une et très-rarement deux inflexions à angle obtus ; par un très-fort grossissement, on distingue des traces d'une division en segments ; ils n'ont absolument aucun mouvement spontané. Par la dessiccation, ils conservent leur forme et leur apparence. L'acide sulfurique, la potasse caustique en solution concentrée, ne les détruisent pas ; ils se comportent à l'égard de ces réactifs comme les conferves les plus simples.

Lorsque le sang se putréfie, les traces de leur segmentation devien-

nent plus sensibles; ils s'infléchissent en divers sens et se divisent par segments. Autant que j'en puis juger aujourd'hui, ils disparaissent complétement lorsque le sang est tout à fait en putréfaction. Ce fait seul les séparerait nettement de toute cette catégorie d'infusoires qui se forment dans les matières en putréfaction, si d'ailleurs ils ne s'en distinguaient déjà par leur développement dans du sang vivant, pour ainsi dire, et sans aucune odeur caractéristique.

Il y a longtemps que des médecins ou des naturalistes ont admis théoriquement que les maladies contagieuses, les fièvres épidémiques graves, la peste, etc., sont déterminées par des animalcules invisibles ou par des ferments, sans qu'aucune observation positive soit jamais venue confirmer ces vues.

L'examen de six animaux atteints ou morts du sang de rate a montré six fois dans leur sang les mêmes êtres microscopiques. Ces corpuscules se sont évidemment développés pendant la vie de l'animal infecté, et leur relation avec la maladie qui a entraîné la mort ne peut être mise en doute.

— M. Velpeau présente au nom de l'auteur, M. Scoutetten, une note intitulée : *Expériences constatant l'électricité du sang chez les animaux vivants.*

Séance du 3 *août.* M. Séguin aîné lit les extraits d'une note *sur les mariages consanguins.* L'auteur partage l'opinion de M. Bourgeois sur l'innocuité des alliances consanguines contractées entre parents sains et valides, et cite à l'appui de son opinion les résultats de dix unions entre les Séguin et les de Montgolfier.

Ces dix unions ont produit 61 enfants, dont 46 vivent en 1863, et dont les années vécues jusqu'en 1863 représentent le chiffre de 1845 ans.

Il n'a jamais appris qu'il y eût parmi tous les enfants provenant de ces mariages aucun cas de surdi-mutité, d'hydrocéphalie, de bégayement ou de six doigts à la main.

—M. A. Brierre de Boismont donne lecture d'un mémoire *sur la responsabilité légale des aliénés*, qu'il résume dans les propositions suivantes :

1° Le meilleur moyen d'apprécier la nature de la responsabilité des aliénés est de tenir un journal quotidien et longtemps continué de leurs actes.

2° Les monomanies (délires partiels), les folies dites raisonnantes, sont les catégories qui réunissent le plus d'exemples propres à éclairer la question.

3° Les observations des malades appartenant à ces sections établissent de la manière la plus incontestable qu'ils sont mobiles, variables, inconstants, ordinairement sans esprit de suite, cédant à tous les courants d'idées, dépourvus de sens moral, artificieux, rusés, menteurs, irritables, pensant tout haut, divulgant leurs projets, et par conséquent incapables de se conduire comme les autres hommes, parce qu'ils ont perdu le pouvoir de se contrôler.

4° Ces caractères ne sont pas les seuls qui modifient la responsabilité; elle est encore fortement influencée par les changements du tempérament, de l'humeur, l'affaiblissement, l'abaissement du niveau intellectuel et moral, la perversion des instincts, l'éclosion des plus mauvais sentiments, etc.

5° Un fait d'une haute importance, c'est qu'il n'est pas rare, au milieu de cette variété de phénomènes morbides, de voir les malades parler, agir, écrire très-raisonnablement dans les intervalles souvent fort courts de leurs accès.

6° Les monomanies, les folies dites raisonnantes, peuvent se manifester tantôt avec de l'excitation, tantôt avec de la dépression, et ces deux formes, qui se succèdent souvent, constituent des états également morbides.

7° L'analyse des faits indiqués nous autorise à émettre l'opinion que les aliénés ne sont pas responsables de leurs actes pendant la durée de leur mal, et qu'en conséquence il n'existe pas de responsabilité générale.

8° Sans nier la responsabilité partielle, que nous admettons dans une certaine mesure pour les intervalles lucides, les monomanies au début, celles dont l'idée fixe est reconnue et toujours maintenue, nous déclarons que l'altération de l'intelligence, limitée à un seul ou à un petit nombre de points, suivie dans ses manifestations consécutives, ne nous permet pas de comparer cette responsabilité à celle des accusés dont la raison est restée intacte. C'est aussi la conséquence qui résulte de la doctrine de l'unité de l'âme et de la solidarité de ses facultés.

9° Si les aliénés accusés de crimes ne peuvent être punis comme les coupables dont la raison n'a jamais souffert, ils doivent être séquestrés dans leur intérêt et dans celui de la société.

10° Ce sont les différences tranchées qui séparent ces deux responsabilités qui nous ont fait proposer de créer un asile particulier pour cette catégorie d'insensés.

11° Les recherches sur la responsabilité doivent être étendues aux aliénés à instincts irrésistibles, à folie transitoire, aux faibles d'esprit et aux épileptiques, parce qu'il est également impossible de contester que l'impuissance de la volonté, l'imperfection native du cerveau, physique et intellectuelle, la complication de la folie et de l'épilepsie, ne soient des conditions toutes-puissantes qui changent la nature des actes criminels.

12° Pour établir une doctrine sur ces questions capitales, il faut faire entrer dans l'éducation les notions de la science de l'homme (rapports du physique et du moral) qui ont été jusqu'alors complétement bannies de l'enseignement.

—M. Maisonneuve lit un mémoire *sur la réduction des hernies étranglées par la compression élastique des bandes de caoutchouc.* Voici la description des deux procédés employés par l'auteur.

1° *Procédé par enveloppement, applicable aux hernies volumineuses.* — Par trois ou quatre tours circulaires fortement serrés, on pédiculise

d'abord la tumeur herniaire avec la bande de caoutchouc, puis, dirigeant les doloires de la bande sur le corps même de la tumeur, on enveloppe celle-ci très-exactement, en la recouvrant d'une série de tours obliques qui, par leur nombre, finissent par exercer une pression puissante et continue, sous l'influence de laquelle la hernie se réduit avec une rapidité surprenante, deux ou trois minutes en moyenne.

2° *Procédé par compression directe applicable aux hernies peu saillantes.* — On passe sous les reins du malade la plaque lombaire du réducteur; on applique sur la hernie la pelote réductrice, armée de sa tige transversale, dont les extrémités correspondent à celles de la plaque lombaire; on réunit ces extrémités correspondantes au moyen de plusieurs tours de la bande élastique : cette manœuvre produit déjà une compression puissante; puis, si l'on veut l'augmenter encore, on fait mouvoir la vis de la pelote, qui, remontant la tige transversale, tend de plus en plus la bande de caoutchouc et produit en conséquence une pression considérable, mais toujours élastique.

La théorie de cette méthode est basée sur ce principe, que dans les hernies étranglées ce n'est pas l'orifice herniaire qui se resserre pour produire l'étranglement, mais bien l'organe borné qui se gonfle et vient s'étrangler lui-même. D'où la conséquence qu'en ramenant par une compression méthodique l'organe tuméfié à son volume normal, il est toujours possible de le faire repasser par l'orifice qu'il avait franchi.

— M. Cl. Bernard présente, au nom de l'auteur, M. X. Delore, une note *sur l'absorption des médicaments par la peau saine*, dont voici les conclusions :

1° La peau saine est susceptible d'absorber toutes les substances solubles dans l'eau.

2° Cette absorption est tellement difficile et irrégulière, qu'on ne peut compter sur la méthode iatraleptique d'une façon certaine.

3° L'absorption de la peau est favorisée ou contrariée par plusieurs conditions qui sont relatives à l'énergie ou à la mollesse du sujet, à la nature du médicament et à son mode d'emploi. Le meilleur moyen pour faire absorber, c'est d'employer une substance irritante. Les alcooliques et les alcalins séparés, mais surtout réunis ensemble, réussissent fort bien.

Séance du 10 *août.* M. Cl. Bernard présente, au nom de l'auteur, M. L. Parisot, une note *sur l'absorption par le tégument externe.* L'auteur conclut en ces termes :

1° Les sels, comme l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, le prussiate jaune de potasse, le sulfate de fer, ainsi que les matières colorantes de la rhubarbe en dissolution dans l'eau, ne sont aucunement absorbés par la peau, même après deux heures d'immersion; car quelque soin qu'on apporte dans les recherches de ces diverses substances, on n'en peut rencontrer la moindre trace dans les urines et la salive, par lesquelles elles sont ordinairement éliminées, et où on les retrouve

constamment lorsqu'elles ont été introduites, même en quantité extrêmement faible, dans l'organisme.

2° Les matières toxiques végétales (digitaline et atropine) en dissolutions aqueuses ne sont nullement absorbées par la peau, car le séjour prolongé dans des bains qui renferment des doses considérables de ces matières ne donne jamais naissance au plus léger symptôme d'empoisonnement.

— M. Blanchet lit un mémoire *sur la possibilité du cathétérisme du duodénum et de la portion suivante de l'intestin grêle.* Le but de ce travail est d'établir l'utilité pratique de cette opération :

1° Pour établir le diagnostic de quelques affections de l'estomac, du pylore ou de l'intestin grêle;

2° Pour aider ou provoquer l'expulsion de corps étrangers introduits dans l'estomac ou l'intestin;

3° Pour déterminer ou combattre certaines occlusions ou contractions intestinales, et rétablir le cours des matières dans les voies digestives;

4° Pour évacuer, par les voies supérieures, les gaz et des matières qui s'accumulent dans l'intestin;

5° Enfin, pour permettre d'introduire directement dans l'intestin des substances nutritives ou médicamenteuses qui ne peuvent être tolérées par l'estomac, ou dont on veut étudier la modification lorsqu'elles sont soustraites à l'action de cet organe.

Quatre observations sont citées à l'appui de ces thèses.

M. Blanchet, par des expériences sur des cadavres d'adultes et d'enfants, s'est assuré que la sonde a pu franchir l'orifice pylorique sans difficulté, et ne s'est pas repliée dans l'estomac; il a constaté encore que cette opération est d'une innocuité complète et si peu douloureuse, que le malade de la quatrième observation dont il est question n'eut pas besoin d'être maintenu par des aides.

— M. Bouisson lit un travail sur l'*ophthalmie produite par le soufrage des vignes.*

Les travailleurs atteints de cette affection ont les yeux rouges, larmoyants, tuméfiés. Ils éprouvent une douleur pongitive assez pénible, surtout pendant le milieu de la journée, lorsque la chaleur, la lumière et la réverbération sont intenses. Ils se plaignent de photophobie et d'irradiations douloureuses vers le front. Cette irritation s'apaise par le repos de la nuit et par des lavages à l'eau fraîche. Mais l'irritation se reproduit par la même cause, et l'accumulation des effets ne tarde pas à se traduire par une ophthalmie plus ou moins intense. Celle-ci se manifeste sous plusieurs formes.

1° La plus commune est l'inflammation de la caroncule lacrymale, et du repli semi-lunaire de la conjonctive. L'examen de l'œil fait découvrir à son grand angle des particules sulfureuses masquées par du mucus, mais dans lesquelles l'examen microscopique fait retrouver les caractères du soufre sublimé ou trituré.

2° Une autre forme plus sérieuse est la conjonctivite proprement dite. Elle est ordinairement à forme aiguë, sans atteindre jamais le degré purulent. Il est très-rare qu'elle occasionne des taches kératiques ou d'autres désordres plus graves. Chez les sujets affectés de dyscrasie, elle prend une marche chronique, revêt surtout les caractères de l'ophthalmie tarsienne, et occasionne la lippitude et la chute des cils.

3° Une troisième forme d'irritation oculaire s'accompagne d'ecchymoses sous-conjonctivales.

Les moyens à opposer à l'ophthalmie des soufreurs sont prophylactiques ou curatifs.

Les premiers consistent surtout dans le choix des soufres, dans l'adoption des bons instruments, dans l'emploi des voiles ou des lunettes, et dans quelques pratiques hygiéniques après le soufrage.

Parmi les moyens récemment proposés pour le soufrage économique de la vigne, le mélange de soufre et de chaux s'est montré nuisible et a rendu les ophthalmies plus fréquentes. Le soufre plâtré, au contraire, est mieux supporté par les yeux, mais il ne paraît pas exempt d'inconvénients pour les organes respiratoires.

Lorsque, malgré les précautions sus-indiquées, l'ophthalmie se produit, on la combat avec succès par les méthodes de traitement qui conviennent aux conjonctivites franches.

— M. A.-B. Lunel soumet au jugement de l'Académie un mémoire intitulé : *Nouvelle théorie sur les combustions humaines spontanées.*

— M. Signol, à l'occasion d'une communication récente de M. Davaine, adresse une lettre sur la *présence des bactéries dans le sang.* Des faits qu'il a observés, l'auteur conclut :

1° Que le sang qui les contient est inoculable, et qu'on retrouve dans le sang des animaux inoculés des bactéries en grande abondance ;

2° Que la présence de la graisse dans les tissus et liquides de l'économie, l'état d'obésité des animaux qui sont victimes de l'affection, la similitude signalée par M. Davaine entre ces bactéries et le produit de la fermentation butyrique, permettent de présumer le rôle important que joue la graisse dans la production de cette maladie. Il va sans dire qu'il manque à cette dernière conclusion une démonstration rigoureuse, et que je la présente ici seulement à titre d'indication.

— M. Davaine, de son côté, communique une nouvelle note sur le même sujet, dans laquelle il rend compte de 14 expériences qu'il a faites récemment, et qui confirment pleinement les résultats consignés dans son premier travail. L'expérience ayant montré, dit-il, que l'apparition des bactéries dans le sang précède celle des phénomènes morbides (du sang de rate), il est naturel de rattacher l'existence et les phénomènes à celle des bactéries, lesquelles, jouissant d'une vie propre, s'engendrent et se propagent à la manière des êtres doués de vie.

VARIÉTÉS.

Promotions.

Par décret en date du 13 août 1863, rendu sur la proposition du ministre de l'instruction publique, ont été promus dans l'ordre impérial de la Légion d'Honneur, au grade de commandeur, M. Cruveilhier ; au grade d'officier, M. Grisolle.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale ; par M. Lebert, professeur de clinique médicale à l'Université de Breslau ; 2 vol. in-f° et planches. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1861.

Le magnifique ouvrage de M. Lebert est terminé depuis deux ans ; il comprend 2 volumes de texte in-folio et un atlas de 200 planches dessinées et gravées sous la direction de notre excellent artiste, M. Lackerbauer, reproduites avec une grande exactitude de dessin et de couleur. Résultat fécond de vingt années de longues et laborieuses recherches faites pour la plupart dans les hôpitaux de Paris, il marque dans l'histoire de l'anatomie pathologique une phase importante, et peut être regardé comme le digne pendant et le complément de l'œuvre monumentale que M. Cruveilhier a élevée à cette science. L'anatomie pathologique, cette mine inépuisable de travaux qui, basés sur les sciences physiques et biologiques, viennent à leur tour éclairer le clinicien, est le trait d'union nécessaire entre la physiologie et la clinique qui lui doit ses données les plus positives. Le résultat de ses investigations, qui, naguère à l'état d'enfance, ont fait depuis vingt ans de si grands progrès, grâce aux applications de la chimie et du microscope, est encore aujourd'hui mal connu, peu vulgarisé, ce qui tient surtout à la pénurie où nous sommes de livres et de journaux accompagnés de planches et de dessins. Ces derniers sont le complément forcé d'une description anatomique souvent incompréhensible sans elles ou livrée au caprice du lecteur ; les théories, presque toujours prématurées ou provisoires, tombent avec les années qui amènent de nouvelles recherches, mais les dessins, représentation empirique des faits, à la condition toutefois qu'ils soient purement objectifs, restent et conservent toujours leur valeur. Aussi devons-nous donner toute louange aux éditeurs assez intelligents pour le comprendre.

Le traité de M. Lebert a été annoncé par les *Archives* lors de son apparition (5ᵉ série, t. V, p. 505), dans une revue bibliographique, qui

portait seulement sur les premières livraisons; aujourd'hui nous devons analyser l'œuvre complète, mais on comprend combien un ouvrage qui embrasse toute la pathologie et qui est aussi riche en faits se prête mal à une analyse détaillée.

Le premier volume est en partie consacré à l'anatomie pathologique générale. Après avoir donné un historique des progrès de l'anatomie pathologique, M. Lebert commence la première partie de son ouvrage par l'étude de l'hyperémie et de l'inflammation, de l'ulcération et de la gangrène, de l'hémorrhagie, de l'atrophie et de l'hypertrophie. Il arrive ensuite aux tumeurs dont il admet quatre classes: 1° productions hypertrophiques, 2° productions homœomorphes hétérotopiques, 3° productions hétéromorphes, et 4° productions parasitiques.

La première classe comprend l'hypertrophie des organes glandulaires, tels que la mamelle, la prostate, les glandes sanguines, lymphatiques, etc. On y trouve relatées les observations qui ont servi de base à la description à la fin du chapitre, plan que l'auteur a adopté dans tout son ouvrage, de telle sorte que chacune des planches se rapporte à une de ces observations dont le nombre est considérable. Dans cet article il donne la description des papilles qui existent normalement au col utérin, et dont l'hypertrophie pathologique constitue les végétations et les granulations des ulcérations du col.

La seconde classe de tumeurs homœomorphes hétérotopiques est nombreuse et variée; ce sont les tumeurs mélaniques, lipomateuses, fibroïdes, érectiles, cartilagineuses, osseuses; les kystes, notamment ceux de l'ovaire, les polypes muqueux, les tumeurs épithéliales et fibro-plastiques. Parmi les tumeurs fibro-plastiques, M. Lebert range les ostéosarcomes des mâchoires, et les épulis des gencives, productions qui prennent leur point de départ du périoste, qui renferment, outre les noyaux et les fibres du tissu fibro-plastique, des plaques à noyaux multiples, formes spéciales que M. Robin a décrites depuis sous le nom de *tumeurs à myéloplaxes*. Il a réuni 35 cas de productions fibro-plastiques, dont 7 se sont généralisés. Il est remarquable que ces observations aient toutes porté, à l'exception d'une seule, sur des sujets âgés de 20 ans ou au-dessous.

Quant au groupe si important des tumeurs épidermiques, épithéliales et papillaires, l'auteur les divise en cancroïdes et non cancroïdes. Les caractères microscopiques des premières, la forme des grandes cellules à petit noyau, les globes épidermiques, les papilles de nouvelle formation, sont parfaitement décrits; quant aux tumeurs non cancroïdes de ce groupe, ce sont les productions cornées, les plaques muqueuses syphilitiques et les végétations. Les plaques muqueuses, en effet, consistent dans une hypertrophie des papilles, du derme et des cellules du réseau de Malpighi et offrent au point de vue purement anatomique un processus identique à celui dont les végétations et les condylomes sont l'extrême développement.

La troisième classe, celle des tumeurs hétéromorphes, est l'un des

points les plus intéressants de l'ouvrage que nous analysons, tant à cause de l'intérêt qui s'attache au cancer et au tubercule, qu'en vue des recherches toutes spéciales qu'avait faites l'auteur à ce sujet. Depuis que dans son *Traité de physiologie pathologique* il avait posé comme une règle la spécificité des éléments physiologiques du cancer et du tubercule, ses opinions ont peu ou point varié, malgré les travaux de Vogel, Bonnet, Virchow, etc., contraires à ces vues. Nous n'avons pas à discuter ici des idées que nous ne saurions admettre exactement dans le même sens que l'auteur. La description du cancer est basée sur 527 cas. Après avoir donné les caractères physiques du cancer et avoir insisté sur la valeur et l'aspect du suc cancéreux, M. Lebert arrive à ses caractères microscopiques ; il admet un élément spécial du cancer, la cellule cancéreuse et des éléments secondaires. «Si l'on pose, dit-il, la question dans les termes suivants: Une cellule isolée étant donnée, peut-on toujours reconnaître, par l'examen microscopique, si elle appartient à un cancer ou non ? nous n'hésiterons pas à répondre que cela n'est pas toujours possible. Mais la question que nous avons toujours cherché à résoudre est celle-ci : un tissu morbide étant donné, peut-on reconnaître, au moyen de l'inspection microscopique, s'il est cancéreux ou non ? Sur ce point, nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative, tout en faisant d'abord une réserve en faveur de circonstances exceptionnelles que nous indiquerons plus tard et dans lesquelles l'examen microscopique peut rester insuffisant.» La cellule cancéreuse, qui n'existe pas toujours, a en moyenne 0,02 à 0,025; le noyau cancéreux, ovoïde ou elliptique, élément constant, mesure en moyenne 0,01 à 0,015; il possède un contour très-accusé et un ou plusieurs nucléoles volumineux.

«Toutefois, ajoute l'auteur, il y a des circonstances dans lesquelles l'examen microscopique ne peut pas reconnaître les caractères types de la cellule.» Le fait est exceptionnel (2 à 3 fois sur 100), et se trouve dans les cas d'infection cancéreuse très-prompte et très-étendue; il signale aussi l'existence de globulins sans caractère particulier ayant de 0,003 à 0,004 de diamètre, entourés parfois d'une enveloppe celluleuse pâle de 0,006 à 0,007, et les regarde comme dépendant de l'âge peu avancé des cellules.

Les éléments microscopiques secondaires du cancer sont le tissu fibreux, fibro-plastique, la graisse, le pigment, la substance gélatiniforme, des parties minérales, des éléments inflammatoires, hématiques, et des vaisseaux. Ces derniers sont des artères, des veines et des capillaires.

Les formes admises par M. Lebert sont au nombre de 6 : l'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer gélatiniforme, hématode, mélanique et dendritique.

Les complications communes à toutes ces formes sont les épanchements sanguins et la dégénérescence graisseuse ou phymatoïde.

La faculté qu'a le cancer primitif dans un organe de se généraliser et de causer des dépôts cancéreux secondaires est, comme on le sait, variable suivant les points primitivement atteints, et nous croyons utile de citer ici le tableau comparatif de l'infection dans le cancer primitif des différents organes.

Cancer des os.	0,77	Cancer du testicule.	0,50
— du foie.	0,75	— des intestins.	0,50
— des glandes lymphatiques.	0.75	— du péritoine.	0,50
— du sein.	0,71	— de l'œil.	0,45
— des reins.	0,58	— de l'utérus.	0,33
— de l'estomac.	0,57	— du cerveau.	0,33

Ainsi on voit, d'après cette statistique de l'auteur, que le cancer primitif des os, du foie et des ganglions donne lieu, dans les 2 tiers des cas, à une infection secondaire; tandis que celui de l'utérus et du cerveau ne se généralise que dans 1 tiers des cas.

Relativement aux productions tuberculeuses qui sont la seconde forme des tumeurs hétéromorphes, M. Lebert n'a modidié en rien les conclusions de son livre sur les maladies scrofuleuses et tuberculeuses, Nous croyons inutile d'insister sur des opinions qui ont eu assez de retentissement pour être encore présentes à la mémoire de tous nos lecteurs, et nous dirons seulement que le corpuscule tuberculeux est pour lui l'élément spécifique du tubercule. En outre M. Lebert différencie complétement les maladies tuberculeuses des affections dues à la scrofule.

Les autres productions hétéromorphes décrites dans cette classe sont les tumeurs hétéradéniques, décrites en 1852 par M. Ch. Robin, dont le mémoire est rapporté textuellement, et les concrétions calculeuses.

La quatrième classe de tumeurs renferme les parasites végétaux et animaux, tels que les différents genres de champignons des teignes, du pityriasis, du muguet, la sarcine de l'estomac, les algues de la bouche, le leptotimus du vagin, les entozoaires, les cysticerques, etc.

Enfin l'auteur termine l'anatomie pathologique générale par un chapitre peu étendu sur les modifications congénitales de conformation.

Dans l'anatomie pathologique spéciale, qui est traitée dans une partie du premier et dans tout le second volume, M. Lebert ne s'en tient pas seulement aux lésions anatomiques et fait fréquemment des excursions dans le domaine de la clinique; il est difficile, en effet, et plus ou moins aride de séparer complétement l'une de l'autre, et par sa position de professeur de clinique interne et de médecin d'un grand hôpital, M. Lebert était plus à même que qui que ce soit de faire à la médecine les applications de l'anatomie. Aussi pouvons-nous dire que, pour bien des maladies, il a signalé des points de vue nouveaux, élucidé des questions en litige. En pouvait-il être autrement lorsqu'il s'ap-

puyait sur un nombre considérable d'observations, recueillies par lui-même avec exactitude, et analysées avec soin? Nous recommandons particulièrement, dans les maladies des organes de la circulation, la lecture de l'endocardite qui est soumise par le savant professeur à une critique sévère, des caillots simples et puriformes dans le cœur, et de l'article *Phlébite*, qui renferme une grande quantité d'expériences faites par lui sur les animaux.

Parmi les maladies des organes respiratoires, nous avons lu avec beaucoup d'intérêt les articles sur les laryngites et surtout sur les ulcérations du larynx, la bronchite et l'atélectasie pulmonaire (affaissement congestif des vésicules pulmonaires, état fœtal), et l'emphysème. Relativement à l'emphysème, l'auteur donne comme fréquente sa complication avec les tubercules pulmonaires; il a trouvé des tubercules récents 8 fois sur 25 cas d'autopsie d'emphysème primitif; encore ne tient-il pas compte des cas où l'emphysème est consécutif à une tuberculisation pulmonaire. L'étude des complications cardiaques dans l'emphysème lui a donné, sur 25 autopsies d'emphysémateux, 16 fois une affection marquée du cœur (hypertrophie générale avec ou sans lésions des orifices).

Le second volume commence avec les altérations du système nerveux et de ses enveloppes. L'article qui traite de la phlébite des sinus est presque entièrement nouveau. Le professeur de Breslau distingue d'abord comme lésion anatomique la phlébite de la thrombose des sinus, lésion à laquelle lui paraissent se rapporter les observations de Tonnelé, Rilliet et Barthez et Dufour. Quant à la phlébite vraie, elle peut être spontanée, cas dont il n'en existe qu'un seul, appartenant à MM. Castelnau et Ducrest, traumatique ou par suite d'otite interne. C'est cette dernière variété, assez fréquente pour que l'auteur ait pu recueillir 18 faits, qui a fait l'objet de recherches spéciales de sa part consignées dans les *Archives* de Virchow en 1856. Les symptômes qui correspondent à cette phlébite sont d'abord ceux de l'otite, surdité, écoulements par l'oreille, maux de tête; puis viennent des symptômes cérébraux, la stupeur, la prostration, le délire, le coma, ensemble phénoménal qui se rapproche beaucoup de la fièvre typhoïde, bien qu'il n'y eût ni taches ni augmentation du volume de la rate. Cette affection, qui est due le plus souvent à une carie prolongée, est presque toujours suivie rapidement de la terminaison funeste.

Dans les maladies du cerveau, nous citerons comme renfermant un grand nombre de faits les chapitres qui traitent des abcès du cerveau et des tumeurs de cet organe. Les productions accidentelles de l'encéphale, observées par M. Lebert, forment quinze groupes. Ce sont : l'hypertrophie du corps pituitaire, les tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, épidermoïdales, érectiles, anévrysmales, les kystes simples ou dermoïdes, les tumeurs perlées ou hétéradénies simples de Virchow, les hétéradénies composées de M. Robin, les productions de substance grise,

les tumeurs syphilitiques, tuberculeuses ou cancéreuses, et enfin les parasites. L'auteur a réuni ou analysé dans ce chapitre tous les faits venus à sa connaissance et publiés par divers auteurs. C'est ainsi qu'il donne 21 observations de tumeurs fibro-plastiques, dont 16 lui appartiennent, et 27 faits de tumeurs anévrysmales des artères du cerveau, anévrysmes qui siégent le plus fréquemment à l'artère basilaire et aux branches de la carotide interne. Le volume de ces tumeurs anévrysmales varie entre celui d'un pois et celui d'un œuf de poule. Les symptômes de cette espèce de tumeurs sont ceux des productions nouvelles de la base du cerveau, c'est-à-dire les étourdissements, les éblouissements, l'hyperesthésie ou la paralysie des nerfs moteurs et sensitifs de la face et de l'œil, la paralysie du nerf optique, et enfin la mort, survenant habituellement par la rupture de la dilatation artérielle. L'auteur a observé 48 cas de cancer du cerveau, dont un possédait la couleur vert-pomme qu'on trouve parfois dans le cancer cérébral. Parmi ces 48 cas, 16 avaient perforé les parois du crâne, surtout au niveau des pariétaux et de l'ethmoïde : quant à leur point de départ, ces tumeurs avaient débuté ordinairement par les méninges ou par les os ; une fois le cerveau et les os, une fois le cerveau seul, fournissaient leur base d'implantation.

Une étude tout aussi consciencieuse, bien que moins riche en faits, a pour objet les tumeurs de la moelle épinière ; nous préviendrons seulement le lecteur que les faits de MM. Hutin et Monod, rapportés par M. Lebert dans son chapitre de l'hypertrophie de la moelle, sont reconnus aujourd'hui pour appartenir à la dégénération grise des cordons postérieurs qui est la lésion anatomique de l'ataxie locomotrice.

Nous voudrions pouvoir analyser en détail, avec des développements proportionnés à leur importance, chacun des articles qui traitent de l'anatomie pathologique du tube digestif et de ses annexes, des organes génitaux, des organes de la locomotion et de la peau. Tous, en effet, contiennent des observations nouvelles, des idées rigoureusement contrôlées par les faits, particulièrement celui qui a rapport à l'anatomie pathologique des affections cutanées. Nous regrettons que l'espace nous manque, mais nous pouvons dire, en terminant, que M. Lebert, aussi excellent clinicien qu'anatomiste habile, a élevé un monument scientifique durable, comme toute collection d'observations bien prises, ouvrage qui sera nécessairement consulté et lu non-seulement par les anatomo-pathologistes, mais aussi par les médecins uniquement voués à la clinique.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

Octobre 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES SUR LA MÉDICATION SUBSTITUTIVE,

Par le Dr LUTON, de Reims.

1re PARTIE.

De la substitution parenchymateuse.

La médication substitutive n'avait été mise en usage jusqu'à ce jour que dans le traitement des maladies des surfaces qui sont accessibles aux agents médicamenteux ; j'ai tenté d'en faire l'application aux parties les plus profondément situées, sans agir sur l'économie tout entière par l'absorption du médicament.

La substitution parenchymateuse consiste, comme son nom l'indique, dans la production artificielle d'un travail de substitution que l'on détermine au sein des tissus malades par le dépôt d'une substance de la matière médicale, opéré à l'aide de moyens particuliers.

Il n'est aucune variété du travail pathologique dérivant de l'irritation et de l'inflammation qu'on ne puisse imiter par l'introduction dans les parenchymes d'une substance médicamenteuse convenablement choisie. Mais, tout en subissant cette irritation inévitable, nous devons toujours faire une réserve pour l'effet spécifique de l'agent employé? Ici, je l'avoue, cet effet interviendra assez rarement, soit parce que le nouveau mode de médication n'est pas encore suffisamment réglé, soit surtout parce que les sensibilités

parenchymateuses n'ont pas le même type que celles des surfaces et des sens spéciaux, et, par suite, il n'est pas aussi facile de leur trouver des modificateurs appropriés. Dans tout ce qui va suivre, il ne sera donc question, presque exclusivement, que des phénomènes d'irritation qui sont, de toutes les modifications thérapeutiques, les plus promptes à se produire.

C'est ainsi que l'on obtient :

1° La simple irritation douloureuse, analogue à celle qui accompagne une névralgie ou toute autre affection sans matière, et grâce à laquelle on provoque la *substitution de douleur*, qui convient si bien dans le traitement de ces mêmes maladies;

2° L'irritation congestive, qui établit la transition entre le cas précédent et celui qui va suivre, et qui constitue la *substitution par congestion*, ou fluxionnaire.

3° L'inflammation proprement dite avec toutes ses formes : l'hyperémie, le phlegmon, le furoncle, etc., et ses divers modes de terminaison : la résolution pure et simple, l'adhérence cicatricielle, l'induration, l'atrophie consécutive, la suppuration, la gangrène, etc., c'est là la *substitution inflammatoire* que j'ai utilisée plus spécialement jusqu'à ce jour.

Les substances médicamenteuses que l'on peut porter dans les parenchymes sont tout aussi multipliées que celles qu'on emploie pour l'extérieur, et doivent être choisies dans la même catégorie pour des effets analogues à obtenir.

J'ai déjà employé :

1° Une solution saturée de chlorure de sodium pour produire la simple substitution de douleur;

2° L'alcool, qui donne lieu à des effets analogues, quoique à un degré moindre;

3° La teinture de cantharides, qui, jusqu'à présent, ne m'a paru provoquer que des accidents locaux insignifiants et tout à fait nuls quant à l'état général.

Dans les trois cas qui précèdent, on détermine une douleur assez vive, qui est bientôt suivie d'un gonflement local se dissipant avec la plus grande facilité.

4° La teinture d'iode, qui occasionne une inflammation franche, légère, non suppurative et quelquefois suivie d'une résorption atrophique;

5° Une solution plus ou moins concentrée de nitrate d'argent. C'est à l'aide de ce moyen que j'ai obtenu, jusqu'à ce jour, les effets les plus marqués, tels que le phlegmon et la suppuration. On lira, dans une observation, les détails de ce qui se passe en pareil cas; mais une chose sur laquelle j'appellerai surtout l'attention et qui doit immédiatement calmer les appréhensions de l'opérateur, c'est le peu de tendance à la diffusion que possède cette inflammation artificielle, et même la difficulté qu'on éprouve à provoquer la suppuration, par ce moyen, quel que soit le degré de concentration de la solution.

6° La solution de sulfate de cuivre, dont les effets sont bien moins marqués que ceux du nitrate d'argent, tout en étant très-analogues au fond.

On pourrait encore mettre en usage des solutions de toutes les substances irritantes substitutives, telles que le bichlorure de mercure, l'acide arsénieux, le tartre stibié, le sulfate de zinc, et même l'huile de croton tiglium. Mais, n'ayant pas employé ces agents, il m'est impossible dès à présent de leur assigner des effets bien définis, quoiqu'on puisse les pressentir par voie d'analogie. On comprend du reste qu'ici le champ de l'expérimentation soit très-vaste et même illimité.

Le procédé opératoire qui convient pour appliquer cette méthode de traitement est des plus simples. Je me suis servi, pour introduire les liquides énumérés plus haut dans la profondeur des tissus, de trois-quarts explorateurs auxquels j'adapte une petite seringue en verre contenant la solution choisie et à la dose voulue, ou bien encore de l'instrument de Pravaz ou de l'une de ses modifications récentes, lorsque je veux agir avec plus de précision et compter le nombre de gouttes que je fais pénétrer. J'opère dans ces cas comme pour les injections narcotiques sous-cutanées, seulement je pénètre souvent à une profondeur plus grande.

Les applications dont la nouvelle méthode est susceptible sont très-nombreuses. Quelques-unes ont déjà été faites; d'autres, à essayer, peuvent être indiquées dès à présent. C'est ainsi que je l'ai employée utilement dans les cas suivants :

1° Les névralgies et les douleurs localisées. J'ai traité par ce moyen des névralgies trifaciales, intercostales et sciatiques; j'ai agi, soit en provoquant la simple substitution de douleur à l'aide

de l'eau salée, de l'alcool et de la teinture de cantharides, soit en allant jusqu'à l'inflammation phlegmoneuse qui est obtenue par l'injection d'une solution d'azotate d'argent. On trouvera plus loin les observations des faits de ce genre que j'ai recueillis.

2° Les adénopathies aiguës ou indolentes, les engorgements strumeux des glandes, dont on ne peut espérer la résolution spontanée et prochaine. J'ai déjà appliqué la substitution parenchymateuse dans plusieurs de ces cas, qui d'ailleurs se rencontrent fréquemment dans la pratique et sont inutilement combattus par l'emploi des topiques extérieurs. C'est à la teinture d'iode que j'ai eu particulièrement recours dans ces circonstances. Ici le travail de résolution marche lentement, comme toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une maladie parenchymateuse.

3° Les tumeurs blanches, les ostéites localisées, les périostites, les caries, etc. Jusqu'à présent je n'ai agi que sur une périarthrite tibio-tarsienne, affectant spécialement l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, et sur une ostéite du tarse. J'ai employé successivement la teinture d'iode et la solution d'azotate d'argent; les résultats que j'ai obtenus sont très-favorables, et j'ai recueilli les observations de ces faits.

4° Le goitre. J'ai pratiqué trois fois des injections de teinture d'iode au sein de goîtres parenchymateux : une des malades est guérie; les deux autres sont en voie d'observation. Ce mode de traitement est inoffensif, mais la résolution ne s'obtient qu'au bout de plusieurs mois.

5° Les tumeurs de diverses natures. Parmi ces affections, les unes sont aiguës et les autres chroniques. Je n'ai eu occasion d'intervenir au moyen de la substitution dans aucun cas de tumeur aiguë, comme un furoncle, un anthrax, un phlegmon ou une parotide. Je me rappelle seulement, à ce sujet, qu'autrefois M. Nélaton a proposé de faire avorter le furoncle en inoculant quelques gouttes d'alcool dans la petite tumeur inflammatoire; dernièrement M. Jobert dit avoir traité des épididymites en injectant quelques gouttes de teinture d'iode dans la partie malade à l'aide d'un fin trois-quarts. Ce sont là autant d'applications de la substitution parenchymateuse, et l'on conçoit du premier coup quel parti la chirurgie et la médecine peuvent tirer de cette méthode.

Quant aux tumeurs chroniques et aux dégénérescences, telles

que les corps fibreux, les adénoïdes, les masses cancéreuses, etc., elles nous offrent une belle occasion de mettre en pratique la médication substitutive. Lorsque ces affections ne sont pas accessibles au bistouri ou aux caustiques, il ne reste guère de ressources pour les combattre que d'inoculer au sein du tissu malade des substances médicamenteuses qui peuvent y exciter un travail de transformation radicale. Je possède une observation bien remarquable d'une première application de ce genre que j'ai faite. Il s'agissait d'un cancroïde végétant de la base de la langue, auquel correspondait un ganglion sous-maxillaire du volume d'une très-grosse noix. Le cancroïde, qui était très-limité, fut facilement détruit par le caustique Filhos, et dans le ganglion, j'injectai une quarantaine de gouttes de teinture d'iode. Après les premiers accidents inflammatoires qui furent très-modérés, le ganglion revint sur lui-même et reprit le volume d'une très-petite noisette. Ces faits datent de plus d'un an, et la récidive n'a pas encore eu lieu. Encouragé par cet exemple, je n'ai pas hésité plus tard à injecter de la teinture d'iode dans une masse cancéreuse dépendant de l'estomac. Cette opération, qu'on se rassure, a été d'une innocuité parfaite; non-seulement elle a été peu douloureuse, mais encore elle a fait cesser les douleurs épigastriques qui s'irradiaient autour de la tumeur; il y a deux mois qu'elle a été pratiquée, et il est impossible de méconnaître que l'état de la malade s'est sensiblement amélioré, loin de faire les progrès en pire auxquels on pouvait s'attendre. Je me propose d'agir prochainement sur des corps fibreux de l'utérus.

6° Les épanchements articulaires chroniques, les hygromas, les ganglions, les masses hématiques, les kystes multiloculaires, les loupes, etc., etc. Les injections irritantes que l'on pratique dans ces différentes circonstances, avec ou sans évacuation préalable du produit pathologique, constituent une réelle application de la méthode nouvelle; car, au point de vue du développement, les séreuses appartiennent évidemment au feuillet vasculaire du blastoderme, c'est-à-dire au parenchyme. Mais les injections iodées, si usitées dans les maladies de ces organes, n'ont point été jusqu'alors appréciées comme je le fais aujourd'hui; d'ailleurs on tient absolument à évacuer le produit séreux purulent ou sanguin, avant de pratiquer l'injection; or cela ne me paraît pas toujours indispensable et ne doit pas arrêter l'opérateur, si l'évacuation complète

n'est pas praticable. Au lieu d'injecter le liquide irritant dans la cavité même de la collection pathologique, on peut le déposer en dehors et au voisinage de la tumeur kystique. En procédant de cette façon, j'ai obtenu la résolution complète d'une masse hématique du bas-ventre chez une femme, sans avoir pu faire écouler par la ponction plus d'un verre de sérosité trouble et rougeâtre, et en faisant néanmoins une injection iodée. Il y a quelques semaines à peine, j'avais entrepris, avec mon regrettable confrère Alexandre Henrot, le traitement d'un kyste multiloculaire de l'ovaire; je me proposais d'attaquer successivement chaque kyste un peu volumineux, et d'établir sur divers points, et sans me préoccuper de rien évacuer, différents foyers de teinture d'iode, afin de déterminer au sein de la masse des mouvements de substitution, et de provoquer ainsi la résolution. Le premier résultat obtenu a été la disparition d'une ascite concomitante qui s'est trouvée influencée par l'irritation exercée au sein des masses ovariques. Tout dernièrement, M. Jobert paraît avoir agi de même dans une circonstance analogue. Il est à souhaiter que ces tentatives aient un résultat favorable; s'il en était ainsi, nous serions désormais affranchis de la terrible opération de l'ovariotomie.

Je me propose de publier mes observations par groupes, et à mesure que j'aurai un assez grand nombre de faits à produire pour chaque espèce d'affections auxquelles je me serai adressé. La partie sur laquelle je me sens le plus avancé est celle qui est relative aux névralgies et aux douleurs localisées : ce sont ces observations dont on va lire les détails.

Premier groupe d'observations. Les névralgies; les douleurs localisées.

OBSERVATION Ire.—*Névralgie sciatique traitée sans succès pendant deux mois par divers moyens. Guérison obtenue en sept jours par l'injection profonde d'une solution d'azotate d'argent.* — V....., âgé de 45 ans, camionneur, d'une santé antérieure ordinaire, est atteint d'une névralgie sciatique du côté gauche depuis le commencement du mois de juin 1860. Je l'ai observé pour la première fois le 21 juillet. Il présente tous les signes d'une sciatique bien caractérisée. Le malade indique le trajet du grand nerf sciatique comme étant le siége d'une douleur très-vive, et il accuse surtout deux foyers principaux pour cette douleur : l'un derrière le grand trochanter, l'autre à la partie inférieure et externe

du mollet; des irradiations douloureuses s'étendent entre ces deux points et dans tous les membres jusqu'aux orteils; la pression exaspère le mal. V..... éprouve des sensations de froid, de fourmillement, d'engourdissement et d'élancements spontanés dans tout son membre; l'insomnie est absolue; la marche est extrêmement pénible et claudicante; le membre est déjà sensiblement amaigri; l'état général de la santé est satisfaisant. Les soins antérieurs qu'avait reçus ce malade ont été souvent interrompus, et ont consisté en quelques frictions faites avec le baume tranquille, et en un vésicatoire volant appliqué au point d'émergence du nerf.

Le jour même de ma visite, je fais des injections sous-cutanées de morphine en trois points : à la fesse, à la partie moyenne de la cuisse et au mollet. Sauf un peu de sécheresse de la bouche, le malade n'éprouve aucun effet général notable; il se trouve soulagé momentanément et la nuit suivante est assez bonne.

Le 23, les douleurs ayant reparu avec la même intensité, je fais trois nouvelles injections morphinées qui donnent le même résultat. La souffrance reparaît au bout de quelques heures.

Le 24, j'applique deux petits vésicatoires à l'ammoniaque, l'un à la hanche, l'autre au mollet, et je fais absorber 1 centigramme de chlorhydrate de morphine par chacun d'eux : soulagement immédiat très-grand, bon sommeil la nuit suivante.

A ce propos, je dois déclarer ici que l'absorption des narcotiques par la méthode endermique m'a toujours donné des résultats plus satisfaisants que par l'injection sous-cutanée.

Le 25, retour des douleurs : deux nouveaux vésicatoires; mêmes effets.

Le 27, la douleur n'est pas modifiée.—Potion avec 10 grammes d'essence de térébenthine; frictions avec un liniment ammoniacal térébenthiné.

Le 29, la potion est renouvelée. Les effets en sont nuls.

Jusqu'au 3 août, le malade n'éprouve aucun changement dans sa situation; il a été soumis chaque jour à l'enveloppement chaud du membre pour opérer une sudation locale.

Le 3 août, je pratique deux piqûres aux points habituels, et j'injecte dans chacune d'elles, cette fois, 10 gouttes d'une solution de sulfate d'atropine au cinquantième degré. Le soulagement est moindre qu'avec la morphine.

Le 4, j'injecte 30 gouttes de la même solution. Le soulagement n'est que très-temporaire; les effets généraux sont presque nuls.

Les jours suivants, d'après l'avis d'une voisine, le malade prend des bains de vapeurs aromatiques; il en éprouve du soulagement; les nuits sont meilleures.

Le 11, le mal a reparu aussi violent que dans les premiers jours; le membre atteint est sensiblement plus maigre que l'autre.

Je fais deux piqûres, l'une à la hanche, et l'autre à la partie externe et inférieure du mollet, sans dépasser les limites du tissu cellulaire sous-cutané, et dans chacune d'elles, j'injecte 5 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième.

La douleur immédiate est médiocre; les douleurs sciatiques cessent à l'instant.

Le lendemain, je remarque une nodosité correspondant à chaque piqûre; celle du mollet est fort douloureuse; en ce point même existe un gonflement phlegmoneux.— Cataplasmes.

Les jours suivants, la suppuration s'établit dans chacun des deux foyers. Les piqûres ont pris l'aspect d'un gros furoncle présentant un sommet acuminé, blanchâtre, et avec un point noir au centre.

Depuis le jour de l'injection irritante, les douleurs sciatiques proprement dites n'ont pas reparu. Les souffrances occasionnées par ces furoncles artificiels sont très-tolérables. A la hanche, la douleur s'étend assez loin au delà de la piqûre; mais l'issue d'une sorte de bourbillon amène un soulagement définitif.

Le malade se lève et marche depuis qu'il est débarrassé de sa douleur sciatique, et sauf un peu de faiblesse éprouvée dans le membre qui a été affecté, tout va bien. Chaque piqûre, pour favoriser la suppuration, est pansée avec un morceau de diachylon.

Le 18, je cesse mes visites, sept jours après avoir fait les injections d'azotate d'argent.

Le 28, la guérison s'est maintenue.

Le 1er septembre, le malade sort et cherche du travail. Il boite encore légèrement par suite de l'atrophie qu'ont éprouvée les muscles du membre malade. Quelques séances d'électrisation suffisent pour faire disparaître ces derniers accidents.

Depuis lors je revois souvent V....., et jamais il ne s'est ressenti de sa sciatique.

Obs. II. — *Névralgie sciatique guérie en dix jours par les injections profondes d'une solution d'azotate d'argent.* — Mlle P....., âgée de 21 ans, couturière, est un peu chlorotique, quoique régulièrement menstruée. Sans autre cause appréciable qu'une influence morale, elle a été prise, vers le commencement d'avril 1860, d'une névralgie sciatique du côté gauche. La névralgie s'est fixée sur cette partie pendant trois mois et demi environ. Durant tout ce temps, la malade n'avait suivi qu'un traitement insignifiant par les bains et par des frictions faites avec l'huile chloroformée, lorsque, sans raison connue, la névralgie abandonna le membre gauche pour se porter sur le membre droit.

Je vois la malade le 24 août, neuf jours après ce déplacement de l'affection.

La douleur occupe bien le trajet sciatique; elle s'étend depuis le tiers supérieur du mollet jusqu'à la hanche; les deux points les plus douloureux sont le *tibial postérieur* et l'*ischiatique;* le nerf est sensible à

la pression dans tout son parcours ; la malade ne souffre pas continuellement ; elle ressent des irradiations intermittentes dans la jambe et dans le pied ; elle accuse des sensations spontanées de piqûres, d'engourdissement et de froid ; la marche est très-pénible et se fait avec claudication.

Enhardi par le succès que je venais d'obtenir dans le cas précédent, je ne m'arrêtai point à épuiser sur cette personne les ressources de la thérapeutique. Le même jour, je fis deux piqûres assez profondes, l'une au niveau du point ischiatique, et l'autre au niveau du point tibial ; et dans chacune, j'injectai 5 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième. Aucun traitement adjuvant.

Le 27, la douleur produite par l'injection substitutive ne permet pas encore d'apprécier le résultat obtenu. La piqûre tibiale est surtout très-douloureuse ; en ce point, on observe une nodosité saillante sous la peau. — Pansement avec le diachylon.

Le 30, la piqûre ischiatique est en pleine suppuration ; en ce point la douleur est *nulle*. La piqûre tibiale est encore très-sensible ; la pression en fait sortir un pus sanguinolent et noirâtre. La malade déclare que les sensations habituelles de la sciatique, élancements, engourdissement, froid, n'existent plus. — Séjour au lit ; cataplasmes.

Le 1er septembre, les foyers de douleur correspondant aux piqûres ont tout à fait disparu ; les parties intermédiaires sont encore sensibles à la pression.

Le 2, je fais une troisième piqûre vers la partie moyenne de la partie postérieure de la cuisse, au niveau du point dit *fémoral* ; et j'injecte 5 gouttes de la solution argentique. La douleur immédiate est faiblement accusée par la malade, qui éprouve un soulagement instantané ; elle peut se mettre sur son séant et mouvoir son membre sans ressentir la moindre souffrance.

Le 5, cette dernière piqûre est le siége d'une inflammation médiocre ; la nodosité correspondante est peu marquée ; il n'y a point encore de suppuration. Les anciennes piqûres suppurent encore un peu. Sauf la gêne occasionnée par les petites opérations qu'elle a subies, la malade va aussi bien que possible ; hier elle est restée levée toute la journée ; la nuit dernière a été bonne.

Le 10, je revois la malade qui ne se plaint plus que de ressentir un peu d'engourdissement dans la partie postérieure de la cuisse. Je lui fais subir trois séances d'électrisation douloureuse à l'aide du pinceau métallique. Chaque fois l'engourdissement disparaît au même instant pour reparaître ensuite, mais en s'affaiblissant.

Au bout de peu de temps, cette jeune fille s'est mariée et depuis je l'ai perdue de vue.

Obs. III. — *Névralgie sciatique droite datant de deux mois. Injections de la solution d'azotate d'argent ; prompte guérison des douleurs. Semi-paralysie consécutive ; traitement par l'électricité. Guérison.* — L....., 44 ans,

fileur, est atteint d'une sciatique droite, datant de la fin du mois de septembre 1862, et pour laquelle il a mis deux fois des sangsues et fait de nombreuses applications de sinapismes.

Je le vois le 26 novembre, au bout de deux mois de maladie; le mal est encore dans toute son intensité. Les signes de la sciatique sont classiques, pour ainsi dire. Les douleurs sont d'une telle violence qu'elles empêchent la marche et le sommeil; elles sont presque continues. Le membre est amaigri; les muscles sont flasques et atrophiés.

Je prescris, pour commencer et successivement, des pilules d'opium pour la nuit, des frictions térébenthinées, puis de l'extrait de colchique jusqu'à dose éméto-cathartique.

Enfin, le 5 décembre, n'ayant obtenu aucun résultat de l'emploi de ces moyens, je fais une première piqûre au foyer principal de la douleur, qui est à la hanche, et j'y injecte 20 gouttes de la solution argentique au dixième.

Le 14, je fais une nouvelle injection de 20 gouttes de la même solution au niveau du point tibial antérieur, vers la partie moyenne de la jambe.

Les phénomènes locaux et les résultats furent les mêmes que dans les observations précédentes, c'est-à-dire que les douleurs sciatiques furent immédiatement modifiées, au point que le sommeil devint possible, et de permettre au malade de se tenir levé une partie de la journée. Les deux petits phlegmons, provoqués par les injections irritantes, subirent leur évolution accoutumée; celui de la jambe donna surtout lieu à une suppuration de longue durée. A partir de la fin de décembre, aucune douleur ne se fit plus ressentir.

Le malade conserva longtemps encore un affaiblissement extrême du membre qui avait été malade, comme cela s'observe dans quelques cas très-spéciaux de sciatique; les muscles restaient mous et atrophiés. Je dus, pendant une partie du mois de janvier suivant, électriser le membre à demi paralysé, et ce ne fut réellement que vers le mois de mars que toute trace de l'affection disparut.

Obs. IV. — *Névralgie sciatique droite datant de trois mois; traitement par les injections de nitrate d'argent. Guérison.* — Mme L....., âgée de 48 ans, est d'une constitution médiocre et paraît fort âgée, quoique réglée encore. Elle est atteinte d'une névralgie sciatique du côté droit. Elle fait remonter le début de son mal vers la fin de décembre 1862, et ne lui assigne aucune cause qui mérite d'être notée. Elle se soigna d'abord elle-même; elle se fit appliquer des ventouses scarifiées et des vésicatoires volants. Le mal, assez tolérable d'abord, s'exaspéra peu à peu, et je fus demandé.

Je vois la malade pour la première fois le 4 mars 1863, plus de trois mois après le début du mal. Je constate les signes ordinaires de la sciatique, sauf qu'on ne peut, à l'aide de la pression, trouver des foyers de douleur bien déterminés. La malade est d'une grande maigreur, et je

ne remarque pas de différence dans le volume des deux membres inférieurs. J'eus d'abord recours à quelques moyens appropriés : frictions avec l'essence de térébenthine ; sirop de colchique ; pilules d'opium ; vésicatoires morphinés. Je n'obtins aucun résultat.

Le 16 avril, je fais à la hanche, derrière le grand trochanter, une injection de 24 gouttes de solution d'azotate d'argent au dixième. Les effets immédiats de cette opération, tout en éteignant subitement les douleurs sciatiques, furent assez pénibles. Les accidents locaux furent peu marqués ; il y eut un peu de gonflement, mais pas de suppuration.

Au bout de huit jours, la douleur ayant reparu, je fis une seconde injection dans la même région ; la solution était au cinquième. Cette fois la réaction fut très-forte. Il se développa localement un petit phlegmon qui arriva à suppuration en huit jours, et s'évacua spontanément par le trajet de la piqûre. Les douleurs sciatiques disparurent dès ce moment et avant que la suppuration fût tarie. La malade recouvra le sommeil, se leva et put vaquer à ses occupations.

J'ai revu cette dame au mois d'août dernier ; elle ressent parfois aux changements de temps, dit-elle, quelques sensations douloureuses dans le membre qui a été le siége de la sciatique ; mais les grandes douleurs n'ont plus jamais reparu.

Obs. V. — *Névralgie sciatique gauche datant de deux mois. Guérison en neuf jours par une seule injection de 20 gouttes de la solution argentique.* — G. M....., 46 ans, manouvrier, fut pris de lombago vers le milieu du mois de mars 1863. Bientôt la douleur lombaire disparut et fut remplacée par une névralgie sciatique du membre gauche. La souffrance fut pendant assez longtemps supportable, et le malade se contenta de faire des frictions avec de l'eau-de-vie camphrée. Mais le mal augmentant, il vint me consulter le 25 mai, et je constatai chez lui tous les signes d'une névralgie sciatique bien caractérisée. Les points douloureux dominants existent à la fesse et au mollet ; des élancements spontanés se font sentir parfois, et le membre est, dans sa totalité, le siége de fourmillements continuels.

Je prescris d'abord des frictions avec un liniment térébenthiné et des pilules d'extrait de colchique. Malgré des effets très-violents produits par ce dernier médicament, le malade n'obtint aucun soulagement ; désirant être en mesure pour la moisson, il me presse de le guérir promptement.

Le 31 mai, je lui fais à la hanche, en arrière du grand trochanter et au point d'émergence du nerf, là où le malade accuse la plus vive douleur, une piqûre assez profonde, dans laquelle j'injecte 20 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au cinquième.

La douleur immédiate fut très-vive ; un gonflement local très-considérable se manifesta rapidement ; pendant plusieurs jours le malade souffrit beaucoup, non pas de ses douleurs sciatiques qui avaient disparu, mais du phlegmon artificiel que j'avais provoqué. Je prescrivis

de l'opium et des cataplasmes. Enfin, le neuvième jour à dater de l'opération, l'abcès étant formé, je l'ouvris à l'aide du bistouri, et je vis sortir une assez grande quantité d'un pus séreux, noirâtre, mal lié, et tenant en suspension des flocons blanchâtres. Le soulagement fut immédiat.

Le 12 juin, le malade fit une longue course à pied pour venir me trouver; il était entièrement guéri.

Obs. VI.— *Névralgie sciatique droite, de date récente, mais très-violente. Soulagement immédiat et définitif par une seule injection de 20 gouttes de la solution argentique.* — S....., 55 ans, fileur, a déjà, à deux reprises, été atteint de névralgie trifaciale à forme intermittente. La première fois, il y a quatre ans, il a été traité avec le sulfate de quinine; la seconde, en 1861, je l'ai guéri, avec un résultat plus rapide et plus radical, par l'acide arsénieux.

En mai 1863, il fut pris d'une névralgie sciatique du côté droit, présentant une grande intensité; pendant dix-huit jours il ne put ni dormir ni marcher; le point dominant était le fessier. En raison de son ancienne névralgie intermittente, et bien que la présente n'accusât pas d'intermittence régulière, je lui administrai d'abord de l'acide arsénieux, qui m'avait si bien réussi une première fois. Je n'obtins aucun résultat, quoique ayant donné jusqu'à 3 centigrammes de la substance dans une même journée. Je fis ensuite faire des frictions avec le liniment térébenthiné, appliquer un large vésicatoire au point d'émergence du nerf, prendre de l'opium, et enfin de l'extrait de colchique qui eut une telle action, que je dus conjurer de véritables accidents cholériformes qui s'étaient manifestés.

C'est alors que je me décidai, le 29 mai, à faire une injection de 20 gouttes d'azotate d'argent au cinquième au niveau du foyer principal de la douleur, c'est-à-dire vers la partie moyenne de la fesse.

Le soulagement fut immédiat; le sommeil reparut, et les douleurs sciatiques ne se rencontrèrent plus qu'à de rares intervalles dans la journée. Au point piqué se manifesta une nodosité acuminée, qui arriva à suppuration en huit jours; il se fit par la piqûre un écoulement séro-purulent et peu abondant; le dixième jour tout avait disparu. Il ne restait pas même un peu d'affaiblissement dans le membre qui avait été atteint.

J'ai revu S..... au mois d'août dernier; sa guérison ne s'était pas démentie.

Obs. VII.— *Névralgie sciatique gauche, datant d'un mois. Inefficacité de divers traitements. Guérison rapidement obtenue par une injection de 20 gouttes de solution argentique au cinquième.* (Observation recueillie dans le service de M. Landouzy par M. Brodier, interne de l'Hôtel-Dieu.) — A. T....., âgé de 37 ans, commença, il y a dix-huit mois, à ressentir dans le mollet gauche une douleur qui ne l'a pas quitté depuis ce moment,

et qui s'exaspérait de temps en temps, sans pourtant l'empêcher de travailler. Il y a un mois, il fut pris tout à coup, en travaillant, d'une douleur extrêmement vive dans tout le membre inférieur gauche; le point fessier était tellement douloureux, que le malade ne put retourner seul chez lui.

Il entra à l'Hôtel-Dieu, où il prit 1 gramme de sulfate de quinine pendant quatre jours; mais, comme la douleur persistait et que, du reste, il n'y avait pas de régularité dans les accès, on abandonna cette médication pour faire des frictions d'abord avec le baume tranquille, puis avec le baume Opodeldoch; mais sans plus de succès. Deux vésicatoires furent alors appliqués, l'un au mollet, l'autre sur la fesse. Les douleurs diminuèrent assez pour permettre au malade de marcher avec des crosses, mais persistèrent encore d'une manière assez intense.

Le 6 juillet, M. Luton fait une injection sous-cutanée, au niveau du point fessier, avec 20 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième. La douleur que le malade en ressentit, et qu'il compare à une brûlure, était bien plus supportable que celle de la névralgie, à laquelle elle se substitua immédiatement; à tel point que le soulagement fut instantané. Cependant, les jours suivants, survinrent encore quelques élancements névralgiques dans le mollet, mais ils étaient très-supportables. Trois jours après le malade essaya de marcher, ce qu'il fit avec beaucoup plus de facilité qu'auparavant; et le huitième jour il cessa de se servir de bâton. La douleur était à peu près réduite à néant, seulement la jambe lui paraissait encore plus faible que l'autre.

Au lieu où s'est fait l'injection, on a vu se développer d'abord une tumeur de la grosseur d'un œuf, sans changement de coloration à la peau, avec chaleur et douleur peu intense; puis, au niveau de la piqûre, s'est fait une ouverture qui a livré passage à quelques grumeaux d'un pus analogue à celui d'un furoncle, mais en très-petite quantité. Le reste de la tumeur s'est induré et a cessé d'être douloureux.

L'action du caustique étant épuisée et aucune douleur n'existant plus, le malade sort de l'Hôtel-Dieu le 10 juillet.

Obs. VIII. — *Névralgie sciatique datant de six semaines; injection de la solution argentique à la hanche, disparition de la douleur en ce point; sensation de froid et d'engourdissement dans le pied; injection sous-cutanée de teinture de cantharides; transformation de la sciatique en une affection arthritique.* (Recueillie dans le service de M. Landouzy, par M. Brodier.)— G..... (Marie), âgée de 52 ans, n'a jamais été malade. Il y a six semaines, elle éprouva dans la fesse gauche une douleur qui s'irradiait de là jusque dans la jambe et le pied, s'exaspérant la nuit, pour s'apaiser le jour sans cesser complétement. Traitée d'abord par le sulfate de quinine, la douleur se calma un peu, mais elle revint bientôt avec la même intensité et la malade entra à l'Hôtel-Dieu le 6 juillet.

La pression forte est douloureuse au niveau où le nerf sciatique émerge du bassin, et à quelques centimètres au-dessus de ce point. On retrouve

encore des foyers douloureux au niveau des malléoles, mais les autres points ordinaires de la névralgie sciatique ne se manifestent pas.

Le 9 juillet, M. Luton injecte 20 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième, au niveau du point fessier. Les douleurs sont alors modifiées, cessent de s'irradier et restent locales, soit qu'elles se fassent sentir à la fesse où elles sont alors plus supportables qu'auparavant, soit qu'elles restent bornées au pied ; mais ces traînées de douleurs qui traversaient tout le membre inférieur ont complétement disparu.

Au niveau du point où l'injection a été faite, se développe un gonflement assez considérable, sans changement de coloration à la peau, avec chaleur et douleur peu marquée, et qui descend en un point plus déclive que la piqûre. Cette tumeur présentant de la fluctuation, M. Luton l'ouvrit le 17 juillet ; il s'en écoula environ 60 grammes d'un liquide visqueux, roussâtre et transparent.

La douleur diminue chaque jour et la malade sort de l'Hôtel-Dieu le 21 juillet ne se plaignant plus d'aucune douleur dans la région fessière, et n'accusant qu'un peu de sensibilité au niveau du pied et des malléoles.

Je revis cette malade le 31 juillet. Elle se plaignait de ressentir une sensation de froid et d'engourdissement dans le pied du côté qui avait été le siége de la sciatique. Je lui fis subir successivement trois séances d'électrisation douloureuse.

Mais, le 8 août, les accidents persistaient encore au même degré. Je fis alors une injection de 20 gouttes de teinture de cantharides au-dessus de la malléole externe. Immédiatement les sensations, accusées par la malade, disparaissent et le pied se réchauffe.

Le 11, l'injection du 8 n'a occasionné aucun effet local apparent; seulement la malade a ressenti pendant longtemps un sentiment de chaleur et de frémissement dans le pied; en somme il y a du mieux. Je renouvelle l'injection de teinture de cantharides, avec les mêmes résultats immédiats et consécutifs.

Dans les premiers jours du mois de septembre, la malade se plaint de ressentir dans le pied une douleur qui, en réalité, n'a jamais complétement disparu. Elle rentre à l'Hôtel-Dieu et je constate un gonflement arthritique des articulations tarso-métatarsiennes ; le pied est chaud et douloureux. On pratique des onctions avec le baume tranquille. Au bout de quelques jours, la douleur abandonne le pied et se fait ressentir dans la région coxale du côté droit. La malade est en voie d'observation.

Obs. IX. — *Névralgie sciatique droite, guérie en huit jours par une seule injection de la solution argentique.* (Recueillie dans le service de M. Landouzy, par M. Poullot, interne.) — B..... (Xavier), âgé de 59 ans, menuisier, entre à l'Hôtel-Dieu le 19 juillet 1863, pour des douleurs sciatiques du membre droit. Ces douleurs avaient débuté huit jours avant son entrée; seulement, depuis plusieurs années, il était sujet à des dou-

leurs lombaires qui apparaissaient et disparaissaient sans jamais envahir les membres. Huit jours avant son entrée, il souffrait un peu dans les lombes, quand, à la suite d'un effort, cette douleur disparut tout à coup; mais il en ressentit une bien plus vive dans la hanche, la cuisse et la jambe droites; douleur qui l'obligea d'interrompre ses travaux.

Par la pression, on réveille surtout de la douleur dans les points iliaque, crural, poplité, péroniers, jumeau et malléolaire.

Les différents organes ne présentaient rien de particulier.

On appliqua plusieurs vésicatoires le long de la cuisse, mais sans résultat.

Le vendredi, 31 juillet, M. Luton fit une injection de nitrate d'argent au cinquième, au niveau du bord inférieur du grand fessier, là où se dégage le grand nerf sciatique. Au moment de l'injection, le malade éprouva une douleur assez vive, comme celle d'une brûlure. Le lendemain, la même sensation persiste quoique affaiblie. Les douleurs sciatiques ont disparu.

Le dimanche, on voit une aréole inflammatoire se développer autour du point piqué; une nodosité assez forte existe au même lieu.

Les jours suivants, l'aréole érysipélateuse s'étend en bas jusque vers le genou et en haut jusqu'au pli fessier. La douleur est faible.

Le mercredi, la rougeur exanthématique a disparu; le noyau phlegmoneux augmente et reste bien circonscrit.

Le vendredi, il nous semble sentir au centre un point qui présente une fluctuation douteuse. Mais il ne se fit réellement pas de suppuration. L'induration entre peu à peu en résolution, et, comme le malade ne souffrait plus du tout, il quitta l'Hôtel-Dieu le 14 août.

Obs. X. — *Névralgie sciatique droite, traitée avec succès par des injections profondes de la solution argentique.* — C....., 65 ans, ouvrier en laine, est un vieillard encore vigoureux, quoique maigre. Vers le commencement de juin 1863, il éprouva une douleur lombaire assez forte pour l'obliger à interrompre son travail. Il prit successivement six bains chauds, de son propre chef. La douleur disparut bientôt des lombes pour se jeter dans la jambe droite, en suivant le trajet du grand nerf sciatique; les points principaux s'observent à la hanche, dans l'épaisseur du mollet et au-dessus de la malléole externe. Le malade marche avec peine et en boitant. Lorsqu'il s'est échauffé à marcher, comme il dit, le mal s'engourdit. Il ne dort pas durant la nuit; du moins son sommeil est fort interrompu; chaque heure, il est éveillé par la douleur, et il la calme en fumant une pipe.

Je vois le malade le 1er juillet, et le 2, je lui fais une piqûre au niveau du point où le nerf sciatique se dégage du grand fessier, et j'injecte 20 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au cinquième. Dans ce cas, comme dans les autres, je m'attache autant que possible, sinon à toucher le nerf, du moins à le comprendre dans l'atmosphère inflam-

matoire qui se développe consécutivement autour du foyer de l'injection. Le soulagement est immédiat, les douleurs sciatiques cessent à l'instant.

Le phlegmon artificiel se développe lentement, et ce n'est que vers le 10 que la piqûre prend l'aspect furonculeux et que le foyer s'évacue; la suppuration consécutive fut insignifiante.

La douleur fessière a disparu et le malade dort bien; il marche assez facilement; cependant le point sus-malléolaire se fait encore sentir. Le 24 juillet, je fais à ce niveau une injection avec 20 gouttes de la solution. Cette fois, les phénomènes locaux furent très-prononcés; un véritable abcès, avec une aréole inflammatoire très-étendue et une induration périphérique assez notable, se produisit. La collection s'évacua bientôt spontanément, et le malade, tout à fait guéri, put sortir le 3 août pour venir me dire qu'il comptait reprendre son travail dès le lendemain.

Obs. XI. — *Névralgie sciatique droite, datant de six mois; traitement par les injections parenchymateuses d'eau salée. Guérison presque radicale.* — M....., âgé de 27 ans, est atteint de névralgie sciatique du côté droit depuis six mois environ. Je l'observe le 16 août 1862. Dans les premiers temps, sa douleur a été extrêmement violente; il a obtenu une amélioration sensible, au bout de dix jours, à la suite d'un traitement par les lavements térébenthinés, des frictions et des pilules. Durant quatre mois, la douleur, quoique faible, persiste.

En juillet 1862, la sciatique étant revenue avec une nouvelle intensité, on soumet le malade à un traitement par les vésicatoires volants et l'électro-puncture; il n'en obtient aucun soulagement.

Au moment où je vis le malade, indépendamment des autres signes d'une sciatique, je constatai chez lui un amaigrissement notable du membre affecté.

Le 17 août, je lui fais à la hanche, au niveau du foyer principal de la douleur, une injection profonde de 2 grammes environ d'une solution saturée de sel marin. Le 19, je fais une deuxième injection au jarret; le 20, une troisième à la fesse, près du coccyx. Chacune de ces piqûres est immédiatement suivie d'une douleur assez vive; mais les douleurs sciatiques sont éteintes au même instant dans la partie correspondant au point piqué. Il résulte de ces injections une irritation locale assez médiocre; il se produit un peu de gonflement, qui se dissipe rapidement en un jour.

A la suite de la troisième piqûre, M..... ne se ressentit plus de sa sciatique; je le vis huit jours après, la douleur n'avait pas reparu.

Je le perdis de vue pendant un an; au bout de ce temps, j'ai su qu'il avait parfois eu quelques ressentiments de ses douleurs sciatiques, mais que jamais celles-ci n'avaient repris l'intensité qu'elles avaient eu d'abord, et qu'elles n'avaient empêché ni la marche ni le travail.

OBS. XII. — *Névralgie sciatique droite, datant de cinq mois; injection d'alcool et de teinture d'iode; amélioration momentanée.* — Mlle L....., âgée de 65 ans, est atteinte d'une douleur sciatique du côté droit, datant du mois de mars 1862. Je l'observe le 26 août. Cette maladie lui est venue à la suite d'une lessive faite à la rivière. Les douleurs sont surtout devenues aiguës depuis un mois, et principalement dans la jambe; le point fessier est aussi très-marqué. La malade éprouve une sensation de froid dans tout le membre.

Le traitement consista d'abord en quelques frictions faites avec le liniment térébenthiné et l'eau-de-vie camphrée. Mais, n'ayant rien obtenu de l'emploi de ces moyens, j'eus recours aux injections irritantes. Voulant varier les conditions de l'expérimentation et éviter l'emploi de l'azotate d'argent qui est difficile à manier, j'essayai d'autres liquides irritants.

Le 26 août, j'injecte, au niveau du point fessier, 20 gouttes d'alcool concentré. La malade accuse immédiatement, dans tout le membre, une sensation de chaleur qui lui procure un soulagement notable.

Cette amélioration ayant été très-fugace, le 28, j'injecte, au même endroit que précédemment et au point péronier, 20 gouttes de teinture d'iode. Les mêmes phénomènes se reproduisent; le soulagement est d'abord très-grand; la malade quitte mon cabinet en marchant très-librement. Les accidents locaux, dans ce cas comme dans celui où j'avais employé l'alcool, furent nuls.

Malheureusement l'amélioration, obtenue si vite, ne fut que très-passagère; les douleurs reparurent bientôt avec la même intensité. Lorsque je voulus agir plus énergiquement en employant la solution d'azotate d'argent, la malade s'y refusa. J'eus alors recours aux opiacés, aux frictions térébenthinées et au colchique; pendant quelque temps je la suivis encore, et je constatai qu'elle souffrait toujours. Depuis, elle s'est remise aux mains des empiriques, et je l'ai perdue de vue.

OBS. XIII. — *Névralgie sus-orbitaire intermittente, guérie par des injections sous-cutanées d'eau salée.* — Mme S....., âgée de 43 ans, dévideuse, vint me consulter le 28 novembre 1861, pour une névralgie occupant exclusivement le rameau sus-orbitaire de la branche ophthalmique droite. La douleur est exactement fixée à la partie moyenne de l'arcade supérieure de l'orbite; de là partent à chaque instant des élancements très-violents; la pression exaspère le mal. La névralgie revient par accès intermittents quotidiens, et dure depuis neuf heures du matin jusqu'à six heures du soir.

Déjà, il y a deux ans, Mme S..... a éprouvé une première atteinte de la même névralgie, occupant le même siége, intermittente, et qui a été traitée avec succès par le sulfate de quinine.

Je vis la malade au quatrième jour de la maladie, c'est-à-dire au quatrième accès. N'étant pas encore à ce moment aussi bien édifié sur le caractère paludéen de la névralgie que je l'ai été depuis, et voulant

laisser quelques accès se produire, pour avoir une certitude à cet égard, je me contentai de prescrire des pilules d'opium.

La septième journée venue, aucun soulagement ne s'était encore manifesté, et les accès avaient pris une régularité incontestable. En raison de la localisation si remarquable de la douleur, je fis, au niveau du point d'émergence du nerf sus-orbitaire, une injection de 6 gouttes d'une solution saturée de sel marin. La douleur immédiate fut très-vive, mais celle-ci se substitua à la douleur névralgique, et la malade fit une différence marquée entre les deux sensations. A la suite de l'injection, il se produisit un gonflement assez étendu autour de la piqûre.

L'injection avait été faite vers le milieu de l'accès névralgique, à deux heures. Jusqu'à la fin les choses restèrent dans cet état, et même la douleur artificielle se prolongea encore quelques heures après le terme habituel de l'accès.

Le lendemain l'accès vint à onze heures, avec un retard de deux heures; le gonflement de la veille avait disparu. Je fis une nouvelle injection de 10 gouttes d'eau salée. Les mêmes phénomènes se reproduisirent; seulement à cinq heures tout était terminé, c'est-à-dire une heure avant le moment où l'accès aurait pris fin de lui-même.

Au troisième jour l'accès ne se montra qu'à trois heures, au moment où la malade vint me voir. J'injectai 12 gouttes de la solution au même endroit. La sensation de cuisson et quelques retentissements névralgiques se prolongèrent jusqu'à sept heures du soir.

A partir de ce moment, la malade n'éprouva plus d'accès proprement dits. Pendant plusieurs jours elle eut quelques vagues sensations douloureuses, à des heures indéterminées; puis rien ne reparut plus.

J'ai revu la malade deux ans après cette atteinte; elle n'a jamais eu de névralgies ni de fièvres intermittentes; sa santé est irréprochable.

Ce cas est remarquable, en ce sens qu'on voit ici une véritable névralgie intermittente, qui a été guérie une première fois par le sulfate de quinine, et, à une seconde reprise, par trois injections de quelques gouttes d'eau salée, avec un résultat tout aussi complet que dans la première circonstance, et obtenu beaucoup plus rapidement.

Obs. XIV. — *Névralgie intercostale traitée sans succès par les injections narcotiques, et guérie par l'injection de 5 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au dixième.* — M....., âgé de 35 ans, tisseur, présente un état de santé très-complexe; en somme, il paraît atteint d'une dyspepsie chronique qui l'a réduit au marasme. Au milieu des accidents dont il se plaint, il accuse surtout une douleur dans le côté gauche qui empêche tout mouvement, même ceux de la respiration; cette douleur augmente au moment de la digestion; au dire du malade elle est intolérable, et il se

croirait entièrement guéri s'il en était débarrassé. Il indique plusieurs foyers, dans les espaces intercostaux à gauche, au niveau du rebord des côtes, sous le mamelon et jusque vers l'aisselle; il ressent en outre une douleur de dos sourde et profonde. Il n'y a pas de vomissements.

Après avoir mis en usage divers moyens réputés antidyspeptiques, et fait quelques applications sinapisées sur les parties douloureuses, je n'obtins aucune amélioration. Voulant avant tout remédier au symptôme qui tourmentait le plus le malade, je lui fis, le 13 août 1861, deux injections morphinées, l'une sous le mamelon, l'autre au-dessous du rebord des côtes. La journée qui suivit fut excellente; le sommeil fut calme, le malade respira facilement et put se mouvoir dans son lit.

Au bout de vingt-quatre heures, les mêmes accidents s'étaient reproduits avec la même intensité.

Le 16, je fis une nouvelle piqûre au niveau du principal point douloureux, à 5 centimètres au-dessous du mamelon, et, cette fois, j'injectai 5 gouttes de solution de nitrate d'argent au dixième. La douleur immédiate fut très-vive. Le malade, qui est très-impressionnable, comme tous les dyspeptiques, en parut fort affecté; mais il se remit bien vite et ne parut plus se ressentir ni de sa douleur accoutumée ni même de la piqûre qui venait d'être faite.

Les jours suivants, il se forma au niveau du point piqué une nodosité avec un engorgement œdémateux périphérique assez considérable. La douleur provoquée persiste sous la forme d'une cuisson assez forte, mais les douleurs névralgiques ont cessé. La suppuration s'établit lentement; l'évacuation du foyer se fit spontanément vers le sixième jour; le suintement purulent continua assez longtemps.

Les points pleurodyniques ne reparurent plus, la respiration devint libre, les mouvements de totalité du corps furent possibles, le malade put faire quelques promenades, le sommeil revint; malheureusement la dyspepsie persista et aucun moyen ne put arrêter les progrès du marasme. A bout de ressources, le malade entra à l'Hôtel-Dieu. Je le revis au mois d'octobre : les douleurs intercostales avaient disparu; il restait seulement un peu de gonflement au niveau de la piqûre. Depuis lors j'ai perdu ce malade de vue.

Obs. XV. — *Point intercostal datant de cinq ans, traité avec succès par une injection de la solution argentique.* — N....., 35 ans, tireur de laine, est d'une constitution médiocre et habituellement dyspeptique. Depuis cinq ans, il ressent dans le côté gauche, au niveau du septième espace intercostal, dans la ligne de l'aisselle, une douleur fixe qu'augmentent la pression, les mouvements du corps et ceux de la respiration; parfois cette douleur va jusqu'à rendre le travail impossible.

N..... s'est soumis aux traitements les plus variés dans le but de se débarrasser de cette douleur. Il a appliqué sur le point douloureux des vésicatoires, des sangsues; il a fait des frictions de toutes sortes, il a été électrisé à plusieurs reprises : le tout sans résultat favorable.

Le 28 mai 1862, je lui fis, au niveau du point pleurodynique, une injection de 20 gouttes de solution d'azotate d'argent au dixième. En cet endroit, se développa une petite tumeur ressemblant beaucoup à un gros furoncle, et qui s'évacua spontanément au bout de six jours. La douleur provoquée par cette petite opération avait été médiocre; le soulagement qui en résulta fut très-prompt, immédiat même, car la souffrance spontanée fut masquée en un instant et ne reparut plus.

J'ai revu ce malade plus d'un an après; jamais son mal ne s'est fait ressentir. Parfois pourtant, à la suite d'une fatigue inaccoutumée, il éprouve un peu de gêne dans le côté, mais sans être arrêté en rien dans ses mouvements et dans son travail. Il est resté dyspeptique.

Obs. XVI. — *Pleurodynie contusive traitée par une injection irritante; guérison.* — M....., 30 ans, sabotier, fit, le 23 août 1861, une chute sur le bord tranchant d'une couchette. Le coup porta dans le flanc droit, vers l'extrémité antérieure de la douzième côte. Depuis quinze jours, la douleur qui en fut la suite n'a pas diminué; le malade éprouve une sensation de piqûre en respirant, en toussant et en remuant; le travail est imposible.

Le 8 septembre, je fis au niveau du mal une injection sous-cutanée avec 5 gouttes de solution d'azotate d'argent au dizième. L'opération fut peu douloureuse; la piqûre devint le siége d'un gonflement inflammatoire assez étendu et très-douloureux. Des cataplasmes furent appliqués : le petit phlegmon, devenu abcès, s'évacua spontanément au bout de six jours, et le malade, immédiatement soulagé, put reprendre ses occupations habituelles.

Obs. XVII. — *Point coxal traité et guéri par les injections profondes de la solution argentique.* — L....., 25 ans, imprimeur-typographe, ressent depuis le mois d'août 1862 une douleur dans la région coxale gauche, en arrière du grand trochanter; cette douleur, que la pression augmente, amène un peu de gêne dans la marche et même de la claudication. Sauf ce petit accident, L..... est d'une santé robuste, et rien n'autorise à admettre qu'il s'agisse ici d'une paralysie proprement dite.

Après avoir mis en usage divers moyens de traitement sans en obtenir d'effets avantageux, il vint me consulter, et, le même jour 17 décembre 1862, je lui injectai, au niveau du point douloureux et en pénétrant assez profondément, 20 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième.

L'effet immédiat fut très-marqué; la douleur occasionnée par l'irritation artificielle fut assez forte; le petit phlegmon arriva promptement à suppuration et s'évacua par le trajet de la ponction; le point douloureux avait disparu.

Peu de temps après, une autre douleur se fit sentir dans la même région, mais sur un point plus rapproché du coccyx. J'eus recours au même mode de traitement, et depuis lors le malade ne ressent plus au-

cune douleur et marche sans boiter. Je l'ai revu le 7 août 1863 ; la guérison s'était confirmée.

Obs. XVIII.—*Douleur coxale de date très-ancienne; injection de teinture de cantharides ; soulagement.*—M. J....., 58 ans, tonnelier, ressent depuis de longues années une douleur qui occupe la partie supérieure de la cuisse droite et se fait sentir tantôt en avant et tantôt en arrière de l'articulation coxo-fémorale, avec des communications entre les deux points et les irradiations dans les muscles de la région antérieure jusque vers la partie moyenne de la cuisse. Cette douleur, qui a eu pour origine une contusion très-anciennement reçue, est exaspérée par la marche et certains travaux ; dans l'état de repos, elle est souvent remplacée par une sensation d'engourdissement. Différents moyens, employés successivement pour remédier à ce mal, n'ont jamais amené le moindre soulagement.

Le 21 juillet 1863, j'employai d'abord un instrument de révulsion, fort en honneur dans certains pays et d'un emploi assez commode, le *réveilleur de vie.* Je fis de nombreuses piqûres autour de l'articulation de la hanche; le résultat fut tout à fait négatif.

Le 1er août, j'injectai en arrière du grand trochanter, au foyer principal de la douleur, 20 gouttes de teinture de cantharides. L'opération ne fut presque pas douloureuse.

Le 3, un gonflement léger s'observe au niveau du point piqué; la pression y développe une sensibilité médiocre. Le malade ne ressent point sa douleur accoutumée, même en marchant.

Le 5, la douleur spontanée s'est réveillée à la suite d'une longue course; pourtant elle n'est plus accompagnée d'engourdissement comme autrefois. Au point piqué, on sent encore une légère induration.

Le 7, le mieux persiste; le malade se livre à des travaux inaccoutumés.

J..... souffre encore un peu à de certains moments ; dès qu'il sera délivré des travaux préparatoires de la vendange, je me propose de renouveler l'injection et d'employer cette fois le nitrate d'argent, afin de provoquer une suppuration locale, qui aura un effet plus complet.

Obs. XIX. — *Douleur périarticulaire tibio-tarsienne ; sensation de froid et d'engourdissement. Injections irritantes sous-cutanées; amélioration très-notable.* — M. R....., âgé de 45 ans, est atteint, depuis plusieurs années, d'une affection rhumatoïde, occupant les parties périphériques de l'articulation tibio-tarsienne gauche. La douleur, fixée habituellement dans ces parties, s'irradie souvent vers le cou-de-pied et remonte le long de la jambe jusqu'au genou. Le malade éprouve une sensation variable de froid, d'élancements et de gêne dans les mouvements; parfois il lui semble que toute cette partie est comme morte; les longues courses sont impossibles. M. R..... attribue sa maladie à ce qu'il a marché pieds nus en se relevant durant la nuit; sa santé générale est médiocre.

Je lui fis subir successivement divers traitements ; j'employai tour à tour des électrisations faites avec le pinceau métallique et fréquemment répétées, des frictions stimulantes, des vésicatoires volants, des vésicatoires ammoniacaux pansés avec le sulfate de strychnine, des bains de Baréges. Je n'obtins aucun résultat de tous ces moyens ; le membre resta froid, tantôt engourdi et tantôt doulouleux.

Je me décidai, le 27 août 1861, à faire des injections irritantes sous-cutanées dans le but d'éveiller par l'inflammation la vitalité des parties malades. Je pratiquai deux ponctions, l'une au-dessus et en arrière de la malléole interne, au foyer habituel des élancements douloureux, et l'autre sur le cou-de-pied, point où la sensation de froid est le plus marquée ; et dans chacune j'injectai 5 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au dixième.

Le 30, la piqûre malléolaire est le siége d'un léger gonflement avec rougeur diffuse de la peau ; la piqûre pédieuse a déjà l'aspect d'un furoncle dont le sommet commence à blanchir. La douleur est médiocre. Le malade éprouve une amélioration notable, en ce sens que la sensation de froid et d'engourdissement a disparu : ce qu'explique assez facilement du reste le travail inflammatoire excité dans ces parties.

Je revois le malade le 14 septembre; l'amélioration se maintient; la sensation de froid n'a pas reparu; les élancements sont plus rares et s'étendent moins loin. La suppuration de la piqûre malléolaire s'est établie lentement, mais elle a été et est encore extrêmement abondante ; il y a eu par l'ouverture issue d'une sorte de bourbillon. La piqûre pédieuse est à peu près guérie.

Le 2 octobre, les élancements ont tout à fait disparu ; il y a tendance à la réapparition de la sensation de froid sur le dos du pied. Je recommandai à ce malade de prendre quelques précautions contre le froid, et, depuis lors, je ne l'ai plus revu.

Obs. XX.— *Point scapulaire ; injection irritante sous-cutanée. Guérison.* — Mme F....., 65 ans, présente un état pathologique assez complexe ; elle se plaint de douleurs vagues qui se font sentir en différents points du corps, de céphalalgie et d'épistaxis; mais elle accuse surtout une douleur habituelle siégeant au-dessous de l'omoplate à droite. Cette douleur augmente par la pression et par les mouvements du bras; elle empêche tout travail soutenu ; elle est un foyer d'irradiations douloureuses et d'élancements. Cet état dure depuis plusieurs années.

Je commençai par soumettre cette malade aux électrisations douloureuses, suivant la méthode de M. Briquet, et cela durant six séances. Il en résulta un soulagement notable, mais qui ne fut que temporaire.

Le 7 juin 1860, je fis une injection d'une solution morphinée au niveau du point douloureux ; grand soulagement pendant plusieurs jours ; le travail redevient possible durant quelque temps.

Le 15, je dus renouveler l'injection narcotique.

Le 7 juillet, la douleur ayant reparu aussi vive qu'auparavant, j'eus recours à l'injection de sulfate d'atropine. La malade en obtint un soulagement moindre qu'avec la morphine; les effets généraux lui furent surtout beaucoup plus pénibles. Cette observation est applicable à la plupart des cas dans lesquels j'ai pu faire des expériences comparatives entre la morphine et l'atropine.

Le 23 août, la douleur n'ayant pas cédé, je me décide à employer les injections irritantes; j'injecte 5 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au cinquième. L'opération est peu douloureuse.

Le 28, j'observe au niveau de la piqûre une nodosité très-nettement dessinée; la douleur est faible; la suppuration commence à s'établir; les sensations habituelles n'existent plus.

Le 6 septembre, le furoncle artificiel s'est évacué et est guéri. La malade ne ressent point son mal accoutumé et peut travailler d'une façon plus assidue.

Le 10, la douleur ayant reparu quoique très-affaiblie, je renouvelle l'injection de nitrate d'argent. Les effets consécutifs furent les mêmes, et la souffrance fut calmée encore une fois.

Je revois cette personne de temps à autre; son état général n'est pas modifié; toutefois elle a eu pour bénéfice de la médication que j'ai mise en usage, la disparition définitive de cette douleur fixe dont elle se plaignait par-dessus tout.

Obs. XXI. — *Point spino-lombaire; dysménorrhée. Injections irritantes sous-cutanées; effets remarquables.*—Mme L....., 32 ans, est en apparence d'une très-forte constitution; toutefois elle est mal réglée; elle ressent habituellement dans la région spino-lombaire un point fixe très-pénible, accompagné d'un engourdissement périphérique, et qui s'exaspère à l'approche des règles; celles-ci se montrent à peine, et depuis longtemps la malade a pris l'habitude d'y suppléer par des applications périodiques de sangsues à l'anus.

Je commençai par prescrire plusieurs moyens antidysménorrhéiques, et entre autres du safran et de l'iodure de potassium. Je fis ensuite une application du *réveilleur de vie* sur la région des reins. Rien ne réussit.

J'injectai alors et successivement, au niveau du point douloureux, des solutions narcotiques, puis de l'alcool et de la teinture d'iode. Je ne réussis pas mieux.

Enfin je fis une injection de 20 gouttes de solution de nitrate d'argent au dixième. Je vis se développer au point piqué un petit phlegmon qui suivit la marche accoutumée. La douleur locale disparut; la menstruation qui suivit l'opération parut être réellement plus facile et plus abondante; et sur ces entrefaites la malade, qui était mariée depuis douze ans et n'avait jamais eu d'enfants, devint enceinte. Malheureusement elle fit une fausse couche vers le cinquième mois de sa grossesse. Les suites de cet accident furent très-simples; mais la personne en

question commence de nouveau à se plaindre de sa douleur spinale. Je me propose de la soumettre au même traitement qui a déjà paru réussir une première fois.

On voit par les observations qui précèdent que je n'ai relaté ici que des cas d'affections douloureuses, limitées et sans matière, et que j'ai eu égard au symptôme local plutôt qu'à toute autre considération ; me conformant en cela d'abord à l'exigence du malade qui désire être débarrassé avant tout de ce qui l'occupe le plus, c'est-à-dire de ses sensations douloureuses. On comprend que dans cette voie les applications de la méthode seront d'un usage continuel et illimité.

En raison de la profondeur à laquelle je porte l'irritation, et surtout en raison du siége de l'injection, je ne pense pas que ce que j'appelle la substitution parenchymateuse puisse être considéré comme une variante de la médication révulsive et comme une forme de l'exutoire.

Dans tous les cas, je me suis toujours attaché à ce que le foyer de la douleur soit compris dans l'atmosphère de l'inflammation locale que je provoquais ; c'est donc bien là de la substitution, qui, par la nature des tissus auxquels elle s'adresse, mérite le nom de parenchymateuse.

On remarquera qu'en dehors de l'effet spécifique dont je n'ai pas encore pu, jusqu'à présent, tenir compte, l'irritation artificielle s'est montrée d'autant plus efficace qu'elle a été plus violente, et qu'elle a été suivie de suppuration, c'est-à-dire d'évacuation ou d'éjection locales.

Pour les douleurs anciennes et pour les sciatiques, la solution argentique a été bien plus souvent utile que la solution simplement irritante, comme l'alcool, la teinture d'iode, la teinture de cantharides et l'eau salée. Le degré de concentration de la solution doit être au moins porté au dixième, ou mieux au cinquième, pour provoquer à coup sûr la suppuration. On peut mettre impunément, au même point, 10 et même 20 gouttes de cette dernière liqueur, sans déterminer d'accidents fâcheux.

Pour les douleurs récentes et surtout les névralgies faciales, une liqueur faiblement irritante, mais affectant vivement la sensibilité, telle que l'eau salée, paraît agir très-utilement. J'ai réussi dans un

cas même où l'intermittence était des plus prononcées et sans employer le sulfate de quinine.

Enfin je signalerai ce cas où la production d'un phlegmon lombaire a paru exercer une action si remarquable sur une dysménorrhée.

Dans les groupes d'observations qui suivront, alors qu'il y aura bien réellement lésion locale : comme dans les adénopathies, les tumeurs de toutes sortes, les affections osseuses et périostiques, le goître, etc. etc., les caractères de la médication deviendront de plus en plus évidents, et les principes en seront alors, je l'espère, définitivement établis.

(*La suite au prochain numéro.*)

CONSIDÉRATIONS SUR L'INFLUENCE DE L'AIR MARIN ET DE LA NAVIGATION DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE, A L'OCCASION DU LIVRE DE M. SCHNEPP SUR LE CLIMAT DE L'ÉGYPTE;

Par le Dr **A. LE ROY DE MÉRICOURT**, professeur à l'École de médecine navale de Brest.

La désolante impuissance de la thérapeutique contre la phthisie a dû conduire de tout temps les médecins à chercher dans l'hygiène, et particulièrement dans le changement de climat, les moyens de prévenir le développement et d'arrêter les progrès de cette funeste maladie, qui contribue, pour une si large part, à la mortalité de l'espèce humaine. Jusqu'à une époque fort rapprochée de la nôtre, ils ne pouvaient avoir pour se guider dans le choix des localités que des appréciations pour ainsi dire instinctives, ou des données excessivement vagues. La découverte des instruments d'observation météorologique, leur perfectionnement, ainsi que celui des méthodes d'observation, ont permis de jeter les fondements de la climatologie, cette science toute moderne, qui est appelée à fournir de précieuses ressources pour la guérison des maladies chroniques. Mais, comme il arrive trop souvent quand une voie nouvelle est ouverte, on veut réaliser prématurément les brillantes et légitimes espérances qu'elle fait entrevoir. On a cru

qu'il suffirait d'étudier comparativement ou isolément les conditions climatériques d'un certain nombre de lieux, pour trouver bientôt la solution d'un problème aussi important, aussi complexe que la guérison de la tuberculose. Médecins et physiciens se sont mis à l'œuvre avec ardeur, et le chiffre des stations préconisées à l'envi, comme réunissant les conditions les plus désirables pour combattre la phthisie et bien d'autres maladies, a grossi rapidement.

Sans s'être pénétré des enseignements qui découlent des notions encore incomplètes, mais cependant d'une grande valeur, que nous possédons sur la dissémination de la tuberculisation pulmonaire, on s'est hâté de formuler des conclusions basées sur un nombre trop restreint de faits, sans tenir grand compte des démentis fournis par la clinique ou les tables de mortalité. Aussi la plupart des ouvrages publiés, depuis une vingtaine d'années, à ce point de vue général, contiennent-ils des promesses décevantes. Trop souvent ils révèlent chez leurs auteurs un sentiment de partialité involontaire envers la localité qu'ils habitent ou dont ils ont fait l'objet de leur étude.

En dépit de moyennes thermométriques et barométriques si bien alignées, de descriptions pittoresques de sites enchanteurs, l'inexorable phthisie n'en continue pas moins à frapper ses victimes dans ces lieux mêmes où les malades croyaient trouver le salut. Les déceptions fréquentes qu'éprouve le praticien en comparant les résultats obtenus, et les appréciations si séduisantes de la valeur de telle ou telle station hibernale, ne doivent cependant pas le conduire à un scepticisme exagéré relativement à la puissance curative des changements de climats; elles doivent seulement lui inspirer une prudente défiance envers les conclusions trop élogieuses de c s ouvrages dans lesquels les interprétations, les explications d'une physiologie docile, tiennent beaucoup plus de place que les faits.

Sans doute, les climats jouent un rôle dans la genèse et surtout dans le développement de la phthisie pulmonaire, mais il faut se garder d'exagérer leur influence, au point de perdre entièrement de vue bien d'autres éléments étiologiques qui ont une part au moins aussi active, et, dans certains cas, prépondérante. L'analyse

critique du livre du Dr Schnepp (1), qui ne rentre certainement pas dans la catégorie du travail dont nous parlions tout à l'heure, nous fournira l'occasion de développer cette remarque. Nous nous aiderons des documents nombreux et si judicieusement appréciés que renferme le *Manuel de pathologie géographique* du Dr Hirsch (2). Ce véritable monument d'érudition est encore peu connu en France, et on nous saura gré d'appeler sur lui l'attention qu'il mérite.

Le Dr Schnepp, dans une lettre adressée au professeur Rayer, fait connaître que c'est sur l'invitation de son ancien maître, et d'après le programme qu'il lui a tracé, qu'il a entrepris d'étudier l'influence du climat de l'Égypte sur les affections pulmonaires. «Pénétré de cette pensée, que la mission la plus sérieuse qui incombe à un médecin qui se fixe, ne serait-ce que pour un temps limité, dans un pays étranger, est de s'enquérir de toutes les conditions qui influent sur la vie des êtres, ou qui peuvent modifier leur mode d'existence, ce médecin sanitaire s'est mis à l'œuvre sans se laisser décourager par une foule d'obstacles.»

Au point de vue des variations climatériques, les pays du Nil, d'après les définitions ordinaires, rentrent dans les climats chauds, car la température moyenne annuelle est supérieure à 20°. Des différences capitales sous le rapport de la température, de la pression, de l'humidité de l'air, de la direction des vents, etc., ont, avec raison, amené l'auteur à former trois zones qu'il étudie séparément : la région inférieure de la pointe du Delta, la partie moyenne de l'Égypte avec le Caire, enfin tout le parcours du fleuve au-dessus du Caire, jusqu'à Thèbes, la première et la deuxième cataracte. En effet, le climat d'Alexandrie diffère autant de celui du Caire, que celui-ci s'éloigne des conditions météorologiques dans lesquelles se trouve l'île de Philæ. Mais, tout en restant distincts, ces climats rentrent néanmoins dans une seule et même classe, celle des *climats chauds*. Nous verrons que le

(1) *Du Climat de l'Égypte*, de sa valeur dans les affections de la poitrine, comme station hibernale comparée, à celle de Madère, d'Alger, de Palerme, de Naples, de Rome, de Venise, de Nice, d'Hyères, de Pau, etc., par le Dr B. Schnepp, médecin sanitaire de France à Alexandrie d'Égypte. Paris, 1862, grand in-8° de 358 pages.

(2) *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, von Dr August Hirsch. Danzig. *Organ-Krankheiten*. Erlangen, 1862.

climat de l'Égypte peut à bon droit, quand il s'agit de malades ou de convalescents, être dit *trop chaud* ou excessif.

Alexandrie et les autres ports de la méditerranée forment la première zone, mais réellement Alexandrie seule mérite d'appeler l'attention du médecin, car les autres villes de Rosette, Damiette, Port-Saïd, ne peuvent offrir un séjour convenable à des malades.

Relativement à la *température*, il résulte des documents recueillis et comparés avec beaucoup de soin, que la moyenne annuelle, à Alexandrie, est de 21°,34, comprise entre les moyennes annuelles extrêmes de 22°,09 et de 20°,52. Mais les plus grandes amplitudes des oscillations thermométriques, pendant la durée d'une année, peuvent s'étendre depuis 7°,7 (minimum le plus bas, en janvier 1859) jusqu'à 38°,6 (maximum le plus élevé, mai 1859). La température moyenne des mois les plus chauds est de 27°,84, elle correspond toujours au mois d'août; la moyenne des mois les plus froids est de 11°,11; suivant les observations de M. Schnepp, elle tombe toujours dans le mois de janvier. On comprend de suite combien sont fâcheuses, sous ce rapport, les conditions du climat éminemment variable de la basse Égypte. M. Schnepp le considère cependant comme un *climat marin*. Si, par cette dénomination, on veut entendre un *climat* plus ou moins *constant*, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elle n'est nullement applicable au climat d'Alexandrie. Dans cette ville, la différence entre la moyenne hibernale et la moyenne estivale est de 16°,73, presque la même qu'à Paris, où elle de 16°,21.

Nous nous efforcerons d'ailleurs de démontrer, dans ce travail, combien cette dénomination est vicieuse, et peut induire en erreur.

La grande différence entre les extrêmes de température à Alexandrie ne provient pas seulement des variations considérables pendant le cours de l'année, mais encore de celles qu'on observe entre les mois successifs, les jours d'un même mois, et aussi les différentes parties d'une même journée. Les plus fortes perturbations correspondent à la fin de l'hiver, et cela à cause des vents du sud, appelés *khamsin*, qui soufflent en mars, avril et mai, quelquefois aussi à la fin de février. Comme le fait remarquer M. Schnepp, ces perturbations atmosphériques si subites, qui se

renouvellent chaque année aux mêmes époques, et sous l'influence, des mêmes vents, ont une action des plus nuisibles sur les végétaux, sur les animaux et sur l'homme. Il est d'ailleurs reconnu par tous ceux qui ont voyagé dans les pays chauds, que le corps humain est bien plus sensible à ces modifications de la température que les instruments les plus délicats. Malheureusement ce fait d'expérience est presque toujours oublié par ceux qui veulent transporter dans l'étude de l'influence des climats sur les organismes vivants, la rigueur trompeuse des chiffres fournis par les instruments d'observation. A Madagascar, aux Antilles, au Sénégal, nous avons eu nous-même de fréquentes occasions de constater qu'à égale hauteur de la colonne thermométrique, on a plus froid dans les mois d'hiver, sous la latitude des pays chauds que dans les zones tempérées.

Ce sont surtout les variations diurnes auxquelles est exposé l'économie animale dans la partie basse, *bien que maritime,* de l'Égypte, qui doivent être d'un haut enseignement pour le médecin. Il est inutile d'insister sur l'action funeste, admise d'une façon unanime, qu'exercent sur les personnes prédisposées aux maladies de poitrine ou qui sont atteintes de maladies chroniques des voies respiratoires, les brusques oscillations de température dans l'espace d'une même journée. A Alexandrie, leur amplitude est très-considérable puisque la différence est rarement inférieure à 3°, et qu'en terme moyen, elle est de 6° à 7°. Les variations mensuelles sont encore autrement fortes puisqu'elles peuvent aller jusqu'à 20° et même 21°; elles s'observent principalement pendant les mois d'hiver et de printemps, alors précisément qu'il s'agirait de faire de cette ville une station pour des malades ou des valétudinaires.

M. Schnepp ajoute que ces oscillations doivent d'autant plus *surprendre* que nous savons aujourd'hui que les climats marins sont précisément ceux qui jouissent de la plus grande uniformité et de la plus grande égalité de température. Ce sentiment de surprise ne peut naître que chez ceux qui attachent une valeur trop absolue à cette opposition que les météorologistes ont établie, d'une *manière générale,* entre les *climats marins* et les *climats continentaux.* Le voisinage de la mer rend, en effet, les étés moins chauds et les hivers moins froids, ce qui fait que les premiers se rappro-

chent plus ou moins des climats constants, les seconds des climats variables ou excessifs. Mais, nous ne saurions trop insister sur cette vérité, c'est que la proximité de la mer ne crée nullement un climat particulier, ni analogue pour des lieux situés à différentes latitudes; elle amène simplement des nuances entre des lieux situés sur le même parallèle, dont les uns sont sur le bord de la mer et les autres à l'intérieur des terres, elle infléchit seulement les lignes isothermes. Nous ne pouvons admettre qu'il y ait un *climat marin*. Nous trouvons en effet, dans les climats constants, Funchal, par exemple, dont la différence entre le mois le plus froid et le mois le plus chaud n'est que de 8°, dans les climats variables, Saint-Malo, dont la différence est 14°, dans les climats extrêmes, des localités maritimes, comme Halifax, où cette différence est de 24°; l'île Melville, où elle est de 40°. On ne peut donc nullement conclure de ce qu'une localité est située sur le littoral, qu'elle n'offrira que des variations mensuelles peu sensibles. Quant aux variations diurnes, les médecins des ports de mer de la Manche, de l'Océan, comme de la Méditerranée, sont tous à même de dire combien elles peuvent être brusques avec les changements de vents. Ces mêmes médecins savent à quel point ces oscillations rapides, dans une même journée, jouent un rôle étiologique important dans la fréquence et la nature des maladies qu'ils ont à traiter, surtout chez les enfants et les personnes exposées aux affections catarrhales des voies respiratoires. Rien n'est plus susceptible, à notre avis, de conduire à des déceptions que de transporter directement, sans contrôle, les données de la météorologie dans le domaine de l'hygiène et surtout de la pathologie.

Les documents relatifs à la *pression atmosphérique*, recueillis en Égypte, sont excessivement incomplets, et M. Schnepp a pour ainsi dire été réduit à ses propres observations qui embrassent une période de quatre années. Les plus grandes oscillations s'observent pendant les mois d'hiver, et elles sont alors fréquentes et considérables à Alexandrie. A l'approche du khamsin, le baromètre baisse ordinairement de 4 à 5 millimètres, et parfois même de 7 millim.; dès qu'il cesse, il remonte d'une manière sensible. Le même phénomène s'observe dans la vallée du Nil, en février, mars et avril, quand règne un vent de O.-N.-O. très-violent, qui alterne avec le khamsin. Nous voyons donc que les plus grandes variations de

pression ont également lieu au moment où il paraîtrait opportun d'amener des malades en Égypte.

C'est également pendant les mois d'hiver que les *vents* soufflent dans les directions les plus variées, amenant ainsi des modifications continuelles dans les phénomènes atmosphériques, et donnent lieu aux plus fortes oscillations de l'année. C'est dans les cinquante jours qui avoisinent l'équinoxe de printemps que s'élèvent le plus fréquemment ces vents de sud qui dévient tantôt à l'est, tantôt à l'ouest, que les Arabes appellent khamsin. Ils ne sont pas particuliers à l'Égypte; ils ont lieu également en Syrie, en Arabie, à Bombay; seulement leur direction varie avec les localités. Le khamsin est un vent éminemment chaud; il élève subitement la température de 20° et même de 25°. Il ne règne que pendant le jour, apparaissant quelques heures après le lever du soleil, et se calmant peu avant son coucher. La sécheresse est également extrême; il abaisse d'un quart la tension de la vapeur d'eau contenue dans l'air. « L'action de ces vents du désert, dit M. Schnepp, se fait sentir sur tous les êtres organisés : leur souffle chaud et sec flétrit les feuilles, fane les fleurs et atteint même les fruits dont il arrête parfois le développement.... Déjà, à leur approche, les animaux deviennent inquiets et cherchent un abri; l'homme lui-même ne peut se défendre d'un sentiment d'anxiété. Les fonctions physiologiques sont sensiblement affectées; le poumon ne recevant plus qu'un air raréfié, chaud et sec, accomplit une hématose imparfaite; la respiration devient courte et pénible; la circulation s'accélère, et l'activité considérable de la perspiration pulmonaire et de la transpiration cutanée appelle des congestions vers la tête, vers le poumon et vers la périphérie du corps. De là, cette sensation de pesanteur à la tête, de battements douloureux aux tempes, les saignements de nez, la sécheresse de la peau. »

De tous les phénomènes météorologiques propres à l'Égypte, c'est l'*état de sérénité du ciel* qui est de beaucoup le plus constant, même dans le Delta; les jours nuageux se montrent exceptionnellement, et encore, durent-ils très-rarement toute une journée. Il est très-rare aussi que la pluie empêche de sortir pendant un jour entier. Les orages, bien que rares, se montrent principalement à l'*époque des pluies*, en décembre et en janvier. C'est pendant ces deux mois que tombe la plus forte proportion d'eau.

D'après le résumé que nous avons donné des notions sur la température de la basse Égypte, la direction des vents et la pression barométrique, on comprend sans peine que le degré d'*humidité* y change notablement aux différentes heures du jour, ainsi qu'aux différentes saisons de l'année. A l'époque du khamsin, M. Schnepp a vu le degré d'humidité de l'air tomber de 87 à 16 % en peu d'heures. Les variations les plus fortes se présentent donc naturellement au printemps et en hiver, et dans une même journée elles sont rarement inférieures à 10°.

La station moyenne de l'Égypte, que la constitution climatérique du Caire peut servir à caractériser, offre, sous tous les rapports, l'exagération de toutes les conditions fâcheuses déjà signalées pour la basse Égypte. La température est déjà réellement celle d'un *climat excessif*. La moyenne annuelle dépasse 22°. Les températures extrêmes, notées par les savants de la commission française en 1799, sont comprises entre 40°,87 et 4°,40. De là une différence de 36°,47 dans l'espace de peu de mois. Cette différence peut même aller jusqu'à 40°. Jomard Bey a vu le thermomètre y descendre à 2°. Les oscillations entre les moyennes mensuelles sont également très-prononcées. Dans l'hiver, la différence est rarement inférieure à 10°, et celle qui sépare les températures extrêmes de cette saison s'élève à 15, 18, 20 et même 22°, ce qui explique la sensation de froid pénible que les Européens éprouvent alors au Caire. Dans une même journée il peut y avoir jusqu'à 19° de différence entre l'observation au lever du soleil et celle du milieu du jour. Le climat du Caire est donc très-chaud, mais très-variable.

En hiver, les variations barométriques y sont aussi sensibles que celles de la température. Sous le rapport des vents, les observateurs notent cette particularité qu'au Caire les vents du sud, secs et chauds pendant l'été, sont parfois humides et froids en hiver, ce qui vient ajouter une nouvelle condition fâcheuse pour les malades et les valétudinaires qui viendraient pour cette saison dans cette ville. Il pleut au Caire comme dans le Delta, mais il y tombe dix fois moins d'eau qu'à Alexandrie. D'après les documents incomplets que M. Schnepp a entre les mains, il serait porté à conclure que le climat de cette seconde ville est plus humide que celui de la première.

On ne possède que quelques documents vagues sur la météoro-

logie des stations de la haute Égypte. Ce qu'on entend par voyage de la haute Égypte comprend le parcours entre le Caire et la première ou la deuxième cataracte. Nous croyons fermement que tout médecin qui lira le paragraphe que le Dr Schnepp a consacré dans son livre aux préparatifs de ce voyage, n'aura jamais la pensée de le conseiller, comme traitement, à aucun de ses malades. Il ne faut pas moins de vingt à vingt-cinq jours de navigation à la voile pour parcourir sur le Nil la distance longue et monotone qui sépare le Caire d'Assouan. Pendant tout ce temps, la seule habitation sur laquelle il faille compter est la barque ou *cange* qu'on loue en partant, et il n'est prudent de quitter l'étroit abri qu'elle offre, qu'en prenant successivement, aux différentes heures de la journée, les plus grandes précautions contre les périodes de froid qui précèdent et suivent l'ardente chaleur du milieu du jour. Pour cette pérégrination, il faut songer à tout embarquer, jusqu'à l'eau, ou du moins faut-il se munir de moyens pour filtrer celle du Nil. M. Schnepp indique les mesures qui rendraient plus commodes et plus abordables aux modestes fortunes de semblables voyages sur le Nil, s'il se confirmait, dit-il, qu'ils fussent de quelque utilité pour certaines classes de maladies. Nous avouons avoir en vain cherché quel genre d'affection pourrait indiquer de soumettre, même des valétudinaires, à de pareilles vicissitudes atmosphériques. En tout cas, il nous semble qu'on trouverait, à moins de frais, des pérégrinations plus agréables et n'exigeant pas une somme de patience qu'on ne peut rencontrer que chez le savant, l'artiste ou le touriste le mieux trempé. Aussi ne trouvons-nous pas grand intérêt pour le médecin à connaître en détail les nuances des climats partiels que comprend ce vaste itinéraire. Ils sont tous caractérisés par une extrême variabilité et une amplitude excessive d'oscillations thermométriques; dans la haute Égypte, moins qu'ailleurs, on ne doit compter sur des moyennes. Si de pareilles conditions exercent une influence défavorable sur les êtres les mieux organisés, comment a-t-on pu sérieusement songer à conseiller à des malades de s'y exposer! Les savantes considérations auxquelles s'est livré M. Schnepp, sur les divers éléments qui constituent la population de l'Égypte, conduisent à une démonstration frappante de l'influence nuisible de ce climat excessif; elle vient corroborer parfaitement les inductions tirées des observations météorologi-

ques. Il arrive en effet à conclure, contrairement à l'opinion que MM. Mühry et Boudin ont émise sur le cosmopolitisme des juifs, que les familles israélites, pas plus celles des époques reculées que celles des temps modernes, n'ont pu s'acclimater en Égypte; que la famille japhétique ne s'y maintient pas davantage; que la race éthiopienne dégénère encore plus rapidement dans la partie septentrionale de la vallée du Nil. Le peuple primitif et vraiment indigène, qui doit descendre de la famille de Cham, y résiste seul, s'y propage et s'y perpétue. « Est-ce bien en Égypte, s'écrie M. Schnepp, dans ce pays si inhospitalier pour les étrangers, pour l'homme blanc qui y vient du Nord, comme pour le noir qui y arrive du Sud, dans ce pays si meurtrier pour ses propres enfants; est-ce bien dans ce pays que nos confrères, qui craindraient d'être taxés d'imprudence, peuvent envoyer des malades ou des valétudinaires ? » L'étude du mouvement de la population justifie pleinement cette exclamation.

La constitution politique de l'Égypte rend facilement compte des obstacles que présente cette étude. M. Schnepp estime que le chiffre de la population actuelle doit être entre 3 et 4 millions. Il faut y ajouter environ 35 mille étrangers, sur lesquels il y a à peu près 6 mille Grecs et à peu près autant de Français, 3 mille juifs, quelques centaines d'Anglais et d'Allemands; le reste se compose d'Italiens et de Grecs des îles de l'Archipel, qui forment les deux éléments de la population levantine. La fécondité des femmes de l'Égypte est beaucoup plus grande que celle des femmes de France : les premières deviennent mères à 14 et même à 13 ans, et ont encore des enfants à 40 ans; néanmoins le peuple égyptien ne s'accroît pas depuis plusieurs siècles. La mortalité, pour l'Égypte en général, serait de 1 individu sur environ 35 habitants. Mais ce rapport n'est pas le même pour toutes les parties de cette contrée : ainsi, pour la ville du Caire, il est de 1 décès sur 24 habitants; pour Alexandrie, il est de 1 sur 26. Comme on ne connaît pas le chiffre exact des nationaux des divers pays, il est impossible d'apprécier le rapport des indigènes au chiffre des habitants étrangers. On sait seulement, d'une manière à peu près certaine, que la communauté israélite donne 1 naissance sur 23 habitants, et 1 décès sur 29. Mais il ne faudrait pas en conclure que les juifs sont acclimatés dans les pays du Nil, car il n'y a pas, d'après M. Schnepp,

parmi les Israélites, de familles pouvant compter trois générations.

Il résulterait des chiffres précédents que la mortalité, dans les grands centres de population, en Égypte, est plus forte parmi les indigènes que parmi les juifs, qu'elle y est plus considérable que dans quelques-uns des pays les plus maltraités de l'Europe, mais bien inférieure cependant à celle des possessions anglaises des Indes orientales.

Dans les villes de l'Égypte, plus de la moitié de la population meurt avant d'atteindre l'âge de 10 ans. Le rapport entre les décès des enfants et ceux des adultes est comme 100 est à 122. La plus forte mortalité de l'enfance a lieu, à Alexandrie, tant parmi la population indigène que parmi les Israélites. Les conclusions de M. Schnepp, quant au mouvement de la population, sont les suivantes : Il croit pouvoir soutenir que la population indigène actuelle ne suit pas une marche régulièrement et uniformément croissante; que les décès l'emportent chaque année sur les naissances au Caire, à Suez, et probablement encore dans d'autres localités; que l'accroissement du peuple égyptien ne lui paraît pas un fait évident; que la mort frappe principalement parmi les enfants; que ceux-ci succombent en plus grande proportion pendant les fortes chaleurs; qu'enfin les Israélites subissent les mêmes lois physiques et passent par les mêmes phases morbides que les indigènes, dont ils ont d'ailleurs adopté le genre de vie et les habitudes.

Avant de se livrer à l'étude spéciale de l'influence du climat de l'Égypte sur les maladies de la poitrine, la tuberculose et la scrofule, le savant médecin sanitaire d'Alexandrie a tracé la pathologie de ce pays et les caractères qui la différencient de celle des autres contrées placées dans la même zone. Le résumé que nous avons fait des conditions climatériques fait pressentir que nous allons nous trouver en présence du groupe morbide des contrées intertropicales, à quelques nuances près. Chez les étrangers nouveaux venus en Égypte, le changement de climat se fait sentir tout d'abord par une activité plus grande des fonctions de la peau, par une transpiration plus abondante; dès la première année, ils ne tardent pas à payer leur tribut par des furoncles, des éruptions eczémateuses, lichénoïdes ou simplement érythémateuses. Ces manifestations du côté de l'enveloppe cutanée se montrent invariable-

ment toutes les fois que l'on passe rapidement d'une température relativement basse à une notablement plus élevée : aussi de véritables épidémies de furoncles sont-elles constamment signalées par les médecins des navires à vapeur qui, quittant en hiver les côtes de France par exemple, arrivent en peu de jours vers la latitude de Madère. M. Schnepp décrit avec soin, et comme une maladie spéciale, l'éruption appelée par les Arabes *hamoun el Nil* (bouton du Nil). Elle n'est rien autre que celle qui fait le supplice des Européens dans tous les pays chauds sous le nom de *bourbouilles* (*lichen tropicus*). Suivant M. Bienvenu, chirurgien-major de la frégate *l'Aréthuse*, une température minimum de 26° est la limite où elle se manifeste; au-dessous, elle disparaît : ce fait serait intéressant à confirmer. La complication la plus sérieuse de cette éruption, qui est la formation de furoncles, d'abcès sous-cutanés avec décollements, laissant des cicatrices brunes indélébiles, se présente aussi bien dans tous les pays tropicaux qu'en Égypte. Le bouton du Nil n'offre donc absolument rien de spécial à cette contrée. Les maladies cutanées qu'on rencontre assez fréquemment chez les indigènes sont le psoriasis, les variétés d'eczéma et de lichen.

L'éléphantiasis siégeant principalement aux jambes et au scrotum n'est pas une maladie très-rare dans les provinces de la basse Égypte.

Les affections de beaucoup les plus communes portent sur les voies digestives. A l'influence, connue de tous les médecins, d'une haute température sur l'alanguissement des fonctions des premières voies, sur la production des dyspepsies, s'ajoute chez les indigènes l'action d'une mauvaise alimentation : « Dans ce pays, l'homme est pour ainsi dire un herbivore; les repas où figurent des aliments empruntés au règne animal se composent de viandes fades, à fibres lâches et peu succulentes : de là des causes nombreuses de gastrites, de gastralgie, d'entérites; les conditions climatériques aidant, les fièvres gastriques et bilieuses surviennent pendant la saison chaude; la synoque, les fièvres éphémères, muqueuses, s'aggravant jusqu'aux typhiques, se montrent à leur tour en automne et en hiver. »

C'est surtout à la forme de fièvre typhoïde légère, qui est communément appelée en France *fièvre muqueuse*, que paraît se rap-

porter l'affection prédominante pendant certains mois de l'année, surtout dans la haute Égypte, et désignée généralement par M. Schnepp sous le nom de *fièvre gastro-entérique*. Elle donne rarement lieu à des décès, mais elle laisse cependant ceux qu'elle atteint dans une grande prostration, la convalescence est souvent très-longue et ne marche jamais mieux qu'après un déplacement. A ces fièvres, dans les localités palustres, s'associe, à certaines époques de l'année, le principe de la malaria : de là des formes mixtes semblables à celles que les médecins de l'armée d'Afrique ont si bien observées. Les fièvres typhoïdes et le typhus, d'après les relevés des causes de mortalité dans les hôpitaux égyptiens, figureraient même pour une proportion notable. Mais l'impossibilité de faire les autopsies enlève toute précision aux diagnostics. Bien que les Drs Pruner et Griesinger aient signalé l'existence de la fièvre typhoïde et du typhus en Égypte, c'est surtout à M. le Dr Schnepp que revient l'honneur d'y avoir bien étudié ces deux maladies et d'avoir mis hors de doute ce fait important de géographie médicale dans le mémoire qu'il a publié, en 1861, dans *l'Union médicale*. D'ailleurs, depuis que les médecins font mieux la part des différents éléments morbides dans les maladies, et qu'ils ne se laissent plus, dans la pratique des pays chauds, uniquement dominer par la préoccupation de l'intoxication paludéenne, on reconnaît que le domaine de la fièvre typhoïde est beaucoup plus étendu qu'on ne l'avait cru d'abord. Plusieurs de nos collègues et nous-même avons pu constater les lésions de la fièvre typhoïde à Madagascar.

Bien que les Européens aient beaucoup à souffrir des fièvres *gastro-entériques,* ils n'en payent pas moins un large tribut aux fièvres palustres, dont le rapport à la totalité des malades de l'hôpital européen d'Alexandrie est comme 1 est à 15,58.

La mortalité est loin d'être la même dans ces diverses maladies. Le rapport des morts est à celui des malades atteints de fièvres gastro-entériques, bilieuses, comme 1 est à 22, et à celui des malades atteints de fièvres intermittentes seulement comme 1 est à 31. La mortalité devient effrayante quand il s'agit de fièvres typhiques proprement dites, car le rapport des décès aux maladies est comme 1 est à 4,32, d'après le relevé de l'hôpital européen d'Alexandrie.

La peste manquant depuis vingt ans en Orient, M. Schnepp n'a pu avoir à donner son opinion sur la liaison qui existerait, d'après certains auteurs, entre les fièvres palustres et typhiques, d'une part, et la peste. Il fait seulement remarquer, à cette occasion, que l'épidémie qui a sévi à Benghasi en 1858 n'a été qu'un *typhus de misère* semblable à celui que la malheureuse Irlande offre si souvent à l'état épidémique. Le *typhus fever* se montre d'ailleurs assez fréquemment parmi les populations misérables de la côte de Barbarie.

Ce qui augmente surtout l'analogie des conditions morbides de l'Égypte avec celle des contrées tropicales proprement dites, c'est la fréquence et la gravité de la dysentérie et des affections du foie. Sur 363 autopsies, M. le professeur Griesenger a trouvé 186 cas de dysentérie. D'après les relevés de M. Schnepp, les décès dus à cette maladie ont été au nombre des malades traités comme 1 est à 5,98. La proportion de fréquence et de mortalité n'est pas moins forte parmi les indigènes. Les maladies du foie sont un peu moins nombreuses que les dysentéries, le rapport de cette dernière maladie étant à la totalité des malades de l'hôpital européen, pendant dix-huit ans, comme 1 est à 15,3; celui des affections hépatiques est comme 1 est à 16,74. Le rapport devient inverse quant à la gravité.

Il en résulte, pour nous, qu'au point de vue pathologique l'Égypte doit être envisagée comme appartenant à la zone tropicale, et se rapprochant, sous de nombreux rapports, de certaines localités du littoral de l'Inde : ainsi le chiffre de mortalité par l'hépatite, qui est la maladie caractéristique des climats chauds de l'hémisphère oriental, n'a été, pendant cinq ans d'observation, sur le total des admissions, que de 1 sur 7 $1/4$ à Madras, 1 sur 14 au Bengale, 1 sur 17 $1/2$ à Bombay (Morehead), tandis qu'il est comme 1 est à 5,86 à l'hôpital européen d'Alexandrie.

M. Schnepp relève l'erreur généralement accréditée au sujet de la rareté de la folie en Égypte; les fous indigents provenant de toutes les provinces sont concentrés dans un asile commun au Caire.

La syphilis est très-répandue dans les villes échelonnées sur les rives du Nil; Karthoum même, dans le Soudan, serait fortement envahi par la vérole.

Les ophthalmies sont très-fréquentes, comme on le sait, et parmi

les étrangers presque autant que parmi les indigènes; leur fréquence égale à peu près celle des maladies du foie et de la dysentérie; cependant des soins mieux entendus et donnés plus à propos tendent chaque jour à en diminuer le nombre et la gravité. M. le Dr Schnepp annonce « qu'il aura occasion de prouver ailleurs que l'ophthalmie d'Égypte est un mythe; que les inflammations de la muqueuse de l'œil, quoique très-communes dans ce pays, rentrent tout naturellement dans les variétés des conjonctivites admises et décrites partout; qu'elles sont liées peut-être moins aux conditions climatériques qu'à l'hygiène et qu'enfin elles réclament le même traitement en Égypte qu'ailleurs. »

Plusieurs ophthalmologues, et particulièrement M. Deval, sont déjà arrivés à ces mêmes conclusions. Ainsi nous lisons dans le *Traité des maladies des yeux* de ce très-regrettable confrère, à la page 234 du chapitre consacré à l'ophthalmie granuleuse : « L'ophthalmie égyptienne offrant, sous les rapports aigu et chronique, les symptômes qui viennent d'être décrits et demandant le même traitement, il nous paraît superflu de lui consacrer un article spécial. » Et plus loin : « Une opinion, professée par plusieurs auteurs, admet que l'ophthalmie granuleuse a été importée en Europe par les soldats français, anglais, italiens, qui avaient participé à la campagne d'Égypte. Ce fait ne peut qu'être radicalement inexact, puisque nous voyons cette ophthalmie se former pour ainsi dire sous nos yeux, et qu'elle a dû exister de tout temps. Quelques documents, exposés par le Dr Vleminckx devant l'Académie de Médecine belge (26 mars 1859), tendent à démontrer qu'elle était connue dans l'antiquité. »

Il n'est plus permis de nos jours d'admettre, sur la foi d'Hippocrate, que les affections pulmonaires ne sont pas fréquentes dans les pays chauds. Les données de géographie médicale démontrent qu'il est d'abord indispensable de rechercher séparément la dissémination et la fréquence relative du catarrhe et de la bronchite d'une part, de la pneumonie et de la pleurésie d'autre part. Le Dr Hirsch (ouvr. cité, liv. III, p. 26) a établi que « l'étendue géographique de la pneumonie et de la pleurésie se distingue très-nettement de celle du catarrhe et de la bronchite. L'augmentation de la fréquence des deux dernières maladies, à mesure qu'on s'é-

lève des tropiques vers les hautes latitudes, ne prouve rien en faveur des premières. La pneumonie et la pleurésie se trouvent répandues sur toute la surface de la terre, et, jusqu'à un certain point, indépendamment des influences climatériques; de sorte que ces maladies ne paraissent pas liées, quant au degré de fréquence, à la dissémination du catarrhe et de la bronchite. Les données géographiques et les tables de mortalité ne peuvent laisser méconnaître ce fait. » Nous en trouvons la confirmation dans la rareté de la pneumonie en Égypte, opposée à la fréquence de la bronchite, qui, de toutes les affections de la poitrine, est évidemment la plus commune dans les pays du Nil, tant parmi les indigènes que parmi les étrangers.

D'après M. Schnepp et la plupart des auteurs qui se sont occupés de la pathologie de cette contrée, l'Égypte jouit d'une immunité exceptionnelle quant à la pneumonie ; c'est à peine si l'on en signale quelques cas pendant les mois d'hiver. Pruner-Bey n'en aurait observé que dans les hivers de 1832 et 1844, qui se caractérisaient par une constitution inflammatoire. Cependant, sur un total de 1,087 malades que le professeur Griesinger a traités à sa clinique de l'hôpital arabe de Casr-el-Am, il a compté 21 pneumonies et 17 pleurésies. Comme dans l'Inde, ce sont principalement les natifs, mais surtout les nègres, qui sont atteints d'inflammations aiguës de la poitrine. M. Schnepp dit n'avoir jamais rencontré, pendant quatre ans de séjour, une pneumonie franche ; les pneumonies secondaires, même dans le cours d'une fièvre typhique, seraient très-rares. Il est impossible de se rendre compte, jusqu'à présent, de cette immunité toute particulière dont jouirait la basse Égypte, quand on jette les yeux sur les tables de mortalité des troupes anglaises par suite de pneumonie, au Bengale, à Ceylan, à la Jamaïque. Il est vivement à regretter que les statistiques des hôpitaux de l'Égypte n'offrent qu'une seule colonne ouverte pour toutes les affections de poitrine autres que la phthisie. Ce défaut de précision, qu'on ne rencontre que trop souvent, est une des causes de l'obscurité qui régnera encore longtemps sur le sujet qui nous occupe. Le mouvement de l'hôpital européen d'Alexandrie pendant ces dix-huit dernières années, sur un total de 8,230 malades, donne 255 entrées pour *maladies du poumon,*

qui ont amené 21 décès. Quelle part faut-il faire à la pneumonie, à la pleurésie, au catarrhe? C'est ce qu'il est malheureusement impossible de savoir.

Par suite de conditions sociales fâcheuses dans lesquelles se trouve depuis longtemps la population égyptienne, la scrofule, sous toutes ses formes, exerce sur elle de grands ravages. L'enfance paye surtout un large tribut à cette affection. Nous avons déjà dit que plus de la moitié des enfants meurt avant l'âge de 10 ans. D'après M. Schnepp, bien qu'il ne puisse étayer cette opinion de documents précis, ce serait le vice scrofuleux, avec toutes ses conséquences, qui l'emporterait sur toutes les autres causes probables de décès, à cette première période de la vie. Par ailleurs, notre confrère d'Alexandrie, mettant en lumière, comme nous le verrons tout à l'heure, la fréquence de la tuberculisation pulmonaire, les pays du Nil apporteraient, suivant lui, un témoignage important en faveur de la relation intime, d'identité d'origine entre la scrofule et la tuberculose (1). Il regarde, avec un certain nombre de

(1) A cette occasion, les D[rs] Hirsch et Schnepp invoquent également l'autorité de Pruner-Bey; mais la même phrase, très-différemment transcrite par chacun de ces auteurs, prête à ce dernier, suivant qu'on consulte le premier ou le second, une opinion entièrement opposée. On peut s'en convaincre par les citations suivantes : M. Hirsch, dans le paragraphe 48 (3[e] livraison) consacré aux rapports de la phthisie avec la *scrofulose* et la *malaria*, s'exprime ainsi : « Quant à la rareté simultanée de la phthisie et de la scrofule en Islande, aux Feroë, dans les steppes des Kirgis, etc. etc., on doit prendre en considération la déclaration de Pruner-Bey (*Die Krankheiten des Orients;* Erlangen, 1847) qui, au sujet de l'Égypte, croyait pouvoir s'appuyer sur la rareté de la phthisie dans ce pays, pour conclure à la dépendance d'origine qui existe entre la scrofule et la tuberculisation pulmonaire. Il dit en effet : « La scrofule se présente avec la phthisie dans la plus intime liaison, certes, on peut le dire : *plus une race est disposée à la scrofule, plus chez elle le développement de la tuberculisation se trouve facilité.* » (Im innigsten Verbande mit der Tuberculose ist die Scrophelsucht, ja mann kann sagen : je mehr ein Volksstamm zu dieser disponirt ist, desto mehr findet sich die Entwickelung der Tuberkeln bei ihm erleichtert). »

Voici maintenant le passage de M. Schnepp : « Il n'est pas rare, suivant M. Pruner-Bey, de voir en Égypte la scrofule exister avec la tuberculose, et cela sans que la phénoménisation et la marche de la forme morbide complexe offrent des caractères distincts de ceux de l'évolution simple d'une diathèse tuberculeuse. Cet auteur va même jusqu'à poser en principe cet *antagonisme*, qui lui fait dire que : plus une race est disposée aux ravages de la scrofule, plus est bornée chez elle la tuberculisation. »

Nous n'avons pu nous procurer le texte de Pruner-Bey, mais nous sommes disposé à attribuer à M. Schnepp une erreur d'interprétation que nous ne savons

pathologistes modernes, la tuberculisation pulmonaire comme une expression locale de la dyscrasie scrofuleuse et, particulièrement, comme la scrofulose des périodes de la vie postérieures à l'enfance. Si nous avons recours aux données de la géographie médicale pour nous éclairer sur cette importante question, nous verrons qu'elles ne viennent pas à l'appui de l'opinion ci-dessus mentionnée. Le Dr Hirsch, en effet (*loc. cit.*), «sans rien affirmer, croit cependant pouvoir conclure que la scrofule endémique détermine, à un haut degré, le développement de la phthisie, c'est-à-dire, constitue pour celle-ci une cause essentielle, mais que cependant l'origine de la tuberculose n'est, en aucune façon, nécessairement liée à l'apparition de la première de ces deux maladies ; par conséquent ces deux dyscrasies ne peuvent être identifiées au point de vue génésique.»

Néanmoins, comme il est reconnu que plusieurs éléments étiologiques, tels que la misère et ses conséquences, les mariages des scrofuleux entre eux, agissent comme causes productrices de la scrofule et, par suite, comme causes au moins prédisposantes de la phthisie, constatons cette source d'erreur dans les apparitions de ceux qui, dans l'étude de la pathologie d'un pays, donnent une part trop large au rôle des agents atmosphériques, quant il s'agit de maladies ubiquitaires.

Contrairement aux assertions de Clot-Bey, Hamont, et surtout à celles du professeur Griesinger (1), M. Schnepp déclare que la

comment expliquer. En effet, au moment où il vient d'avancer, d'après Pruner-Bey lui-même, qu'il n'est pas rare de voir la scrofule et la phthisie coexister en Égypte, il ne peut dire, quelques lignes plus bas, que ce même observateur *a érigé en principe l'antagonisme entre ces deux maladies*. La citation de Pruner-Bey, telle qu'elle est traduite par M. Schnepp, viendrait complétement contredire l'opinion que ce dernier professe sur l'identité d'origine de ces deux dyscrasies. Nous ne comprenons guère d'ailleurs que M. Hirsch se soit appuyé sur Pruner pour inscrire l'Égypte parmi les pays qui se distinguent par la rareté simultanée de la scrofule et de la phthisie, car ce dernier médecin s'exprime ainsi dans un autre endroit de son livre (ouvr. cité, p. 94) : «Les tubercules sont bien plus fréquents en Égypte qu'on ne l'a cru jusqu'ici ; s'ils n'ont pas la même prédominance que dans certaines capitales de l'Europe, ils n'épargnent cependant ni âge, ni sexe, ni race.»

(1) «La tuberculose est décidément plus rare qu'en Europe, et un séjour en hiver en Égypte est certainement à conseiller aux Européens phthisiques.» (Observations cliniques et anatomiques sur les maladies de l'Égypte.)

phthisie est fréquente en Égypte. D'après un tableau des décès de la population indigène du Caire (1959-1860), cette maladie donnerait 1 décès pour 7,15, rapport plus grand que celui de Londres, et peu inférieur à celui de Paris. A Alexandrie, la phthisie, parmi les indigènes, donnerait encore la proportion de 1 sur 26,52 décès. D'après les relevés de l'hôpital européen de cette ville, le nombre des décès, parmi les phthisiques, est à celui de la mortalité entière de l'hôpital comme 1 : 11,03. Au Caire, comme à Alexandrie, ce sont les mois d'hiver qui sont le plus funestes aux poitrinaires. M. Schnepp cite le compte rendu publié par le D[r] Reil (*Archives* de B. Virchow, t. XXIV, p. 33; Berlin, 1862) sur les malades qu'il a reçus et soignés dans sa maison de santé du Caire, depuis l'automne 1861 jusqu'au printemps 1862; sur 25 malades entrés dans cet établissement, 9 sont morts, et sur 10 tuberculeux, il en aurait perdu 7 en moins d'un an.

La mortalité chez les indigènes, les nègres surtout et les classes pauvres des différentes nationalités, ne doit certainement pas être un motif suffisant pour condamner à lui seul le climat de l'Égypte comme station hibernale; mais lorsque cette donnée vient se joindre à celles fournies par la météorologie et la clinique, elle doit être prise en considération. Quant à la marche de la phthisie chez les malades qui étaient venus s'établir dans ce pays, M. Schnepp (1) affirme *n'avoir vu aucun cas où des malades venus du dehors, avec une phthisie déclarée, se soient rétablis,* bien qu'ayant visité un grand nombre de malades européens soit à l'hôpital, soit dans son dispensaire, soit en ville. Il ajoute que la maladie « déclarée prend dans ce pays une marche rapide, et arrive promptement à une terminaison funeste. La fonte tuberculeuse une fois com-

(1) M. Schnepp fait à ce sujet appel à l'opinion de Pruner-Bey. « Le médecin allemand, dit-il, ne peut guère trouver salutaire l'influence du climat de l'Égypte sur les étrangers, puisqu'il ne connaît aucun cas où des malades, venus du dehors avec une phthisie déclarée, se soient rétablis. » Cette citation incomplète transforme entièrement le jugement de Pruner-Bey, dont voici la phrase : « Bien qu'il se rencontre quelques cas exceptionnels de phthisie parmi les individus, surtout du sexe féminin, venus des contrées froides, généralement les Européens suspects de quelque affection tuberculeuse perdent entièrement cette disposition par un séjour prolongé dans le pays; mais nous ne connaissions aucun cas où les malades venus du dehors se soient rétablis, *quand la maladie était arrivée à la fin de la deuxième période ou à la troisième.* »

mencée, la désorganisation s'accélère avec une vitesse effrayante, en même temps aussi l'appétit se perd complétement, et des selles colliquatives viennent mettre fin à l'existence.» Aussi les cures merveilleuses dont on a fait grand bruit ne pouvaient s'expliquer, suivant lui, que par des erreurs de diagnostic.

L'humidité chaude semble être funeste aux phthisiques qui viennent passer l'hiver en Égypte; mais les vents du désert rendent surtout les rives du Nil redoutables pour ceux qui sont prédisposés aux hémoptysies. N'oublions pas de remarquer que M. Schnepp a principalement observé à Alexandrie, qui jouit cependant des bénéfices si vantés de l'air marin et du climat marin.

(*La suite au prochain numéro.*)

DES NÉVROSES VASO-MOTRICES,

Par M. le Dr **CAHEN.**

A mesure que la physiologie progresse, la médecine la suit à pas inégaux. Parmi les découvertes les plus récentes dont notre époque peut à juste titre s'enorgueillir, il convient de citer au premier rang celle que vient de faire Claude Bernard sur l'influence qu'exerce le nerf grand sympathique sur la circulation.

Je vais essayer de démontrer dans ce mémoire les applications qui peuvent être faites à la pathologie de cette récente découverte physiologique.

Dans les affections des nerfs, tantôt on trouve la douleur comme élément unique (névralgies), tantôt on trouve à la fois des troubles de la sensibilité et du mouvement (tic douloureux), tantôt enfin on trouve à la fois des troubles de la sensibilité, du mouvement et de la circulation. Mais, de même qu'on peut trouver séparément des altérations de la sensibilité ou du mouvement, de même aussi on peut trouver isolément des modifications de la circulation sous l'influence d'affections nerveuses.

Depuis bien longtemps mon attention s'était portée sur les congestions qui accompagnent certaines névroses, mais pendant longtemps aussi ce phénomène était resté inexpliqué pour moi, et je n'en aurais pas fait le sujet d'un travail, si la lumière ne s'était faite

enfin sur les causes qui peuvent le produire. Je tiens tout d'abord à établir en effet que dans les observations que j'aurai à citer il n'y a rien qui ait été vu avec une idée préconçue, rien qui n'ait frappé déjà les yeux des observateurs. Ce que j'entreprends, c'est d'indiquer seulement le rapport qui existe entre les données récentes de la science et *un phénomène* considéré jusqu'à présent comme *accessoire et généralement négligé.*

« Les expériences de Claude Bernard sur le grand sympathique des membres postérieurs et antérieurs, aussi bien que sur celui de la tête, démontrent que partout les nerfs vasculaires et calorifiques sont topographiquement et physiologiquement indépendants des nerfs musculaires proprement dits. D'où résulte cette proposition générale : que l'appareil circulatoire vasculaire possède un système vaso-moteur spécial et que le mouvement du sang peut être accéléré ou retardé dans les vaisseaux, soit localement, soit généralement, sans que le système nerveux moteur des mouvements musculaires du corps y participe en rien. Les congestions locales et fonctionnelles qui surviennent périodiquement dans certains organes, sont des exemples de cette indépendance des mouvements circulatoires à l'état physiologique. La fièvre nous en fournit un autre exemple d'une manière frappante à l'état pathologique (1). » Longtemps avant d'avoir reçu ces preuves démonstratives que la science actuelle leur donne, des opinions avaient été émises sur l'influence qu'exerce le système nerveux sur la circulation dans les conditions pathologiques. Ainsi Lordat (*Traité des hémorrhagies*, p. 279) dit : « Les rapports des hémorrhagies par fluxion locale avec les maladies nerveuses sont des plus intéressants et peut-être *des moins connus.* L'influence des affections nerveuses sur les hémorrhagies met hors de doute l'action des nerfs sur les vaisseaux sanguins. »

On lit dans Lobstein (*Traité d'anatomie pathologique*, p. 262) : « La force nerveuse est manifestement en jeu dans tous les cas où le sang s'arrête dans le réseau capillaire et y subit des décolorations particulières, sans qu'il existe précisément d'hémorrhagie soit active, soit passive. »

(1) *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, juillet 1862, p. 398.

P. Jolly pense (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1827) que « toutes les névralgies, comme toutes les fièvres intermittentes, peuvent s'accompager de *phénomènes congestifs* ou *inflammatoires* plus ou moins graves suivant l'état des organes affectés (t. IV). Les névralgies de la vie extérieure ou de la vie intérieure ont pour caractères communs de s'accompagner de phénomènes d'irritation, de fluxion, avec ou sans mouvement fébrile » (t. II, p. 312).

S'il est établi à présent que la circulation capillaire est sous la dépendance du grand sympathique, il y a lieu de penser qu'il existe une lésion de ce nerf toutes les fois que se manifeste une congestion (1). On pourrait donc décrire comme des névroses du grand sympathique toutes les lésions congestives qu'on observe dans les différents organes. Mais, d'une part, le plus souvent on observe à la fois des lésions de la sensibilité en même temps que des lésions de la circulation ; d'autre part, il est à peu près impossible d'isoler dans un nerf de la vie de relation les filets qui doivent servir à la nutrition. Aussi me semble-t-il important d'exposer d'abord les affections dans lesquelles la congestion ne se présente pas comme phénomène unique. Je vais passer rapidement en revue les différentes névralgies qui ont fixé l'attention des auteurs, non pas dans l'ordre anatomique, mais d'après l'ordre de fréquence des phénomènes congestifs qui les accompagnent. J'indiquerai ensuite, à propos de chacune d'elles, les cas dans lesquelles j'ai vu la congestion comme phénomène unique ou principal.

Les névralgies paraissent avoir été connues dans tous les temps puisqu'on trouve déjà, dans Hippocrate, des passages qui semblent y faire allusion. Chose étrange, dans un de ces passages, il semble même être fait mention de congestions. Voici en effet les expressions d'Hippocrate : « Caput intumescebat retro ad verticula, et « distentia et durities circum tendines et ubi caput commovere aut « dentes diducere conabatur, non poterat, ut qui valde distende- « batur. » Mais, on le sait, ce n'est guère que depuis Chaussier que

(1) Il me paraît presque superflu de faire remarquer que je n'entends parler, dans le cours de ce travail, que des congestions liées à un défaut de contraction des parois vasculaires, et non de ces diverses hyperémies de causes mécaniques ou chimiques que l'on confond généralement sous la même dénomination.

les névralgies ont pris rang dans la science. Je crois donc devoir citer la définition qu'il en donne pour montrer combien elle s'éloigne des idées que j'émets ici. Il définit la névralgie : « affection morbide d'un nerf, caractérisée 1° par la nature de la douleur qui est en même temps vive, déchirante quelquefois et surtout dans son commencement, avec torpeur ou formication, plus souvent avec pulsations, élancements et tiraillements successifs, *sans rougeur, sans chaleur, sans tension et gonflement apparent de la partie,* qui revient par accès plus ou moins longs et rapprochés, souvent irréguliers, quelquefois périodiques ; 2° par le siége de la douleur.

Ainsi, pour Chaussier, un des caractères de la névralgie consiste précisément dans cette circonstance que la douleur en est *sans rougeur, sans chaleur, sans tension et gonflement apparent de la partie* (1).

Dans son important *Traité des névralgies,* Valleix donne de la névralgie la définition suivante : « Une douleur plus ou moins violente, ayant son siége sur le trajet d'un nerf, disséminée par points circonscrits, véritables foyers douloureux d'où partent, par intervalles variables, des élancements ou d'autres douleurs analogues, et dans lesquels la pression, convenablement exercée, est plus ou moins douloureuse. »

Dans cette définition il n'est plus fait aucune mention de la *chaleur,* de la *rougeur* ni du *gonflement.* Plus loin Valleix, s'appuyant sur l'autorité de J. Frank, distingue essentiellement les névralgies des viscéralgies. « Les affections viscérales, dit-il, consistent bien plutôt dans les troubles fonctionnels de l'organe malade, que dans la douleur des nerfs qui s'y rendent; tandis que dans la névralgie la douleur du nerf est le point capital, et *les lé-*

---

(1) Cette idée se retrouve encore dans un travail excellent d'ailleurs sur les névroses, dont Axenfeld donne la définition suivante : « On est convenu de donner le nom de *névrose* à des états morbides, le plus souvent apyrétiques, dans lesquels on remarque une modification exclusive, ou au moins prédominante, de l'intelligence, de la sensibilité ou de la motilité, ou de toutes ces facultés à la fois ; états morbides qui présentent cette double particularité, de pouvoir se produire en l'*absence de toute lésion appréciable, et de ne pas entraîner par eux-mêmes de changements profonds et persistants dans la structure des parties.* » (*Pathologie médicale* de Requin, t. IV, p. 140 ; 1863.)

sions fonctionnelles des organes auxquels il se distribue ne sont que des phénomènes accessoires.» Contrairement à cette opinion, j'essayerai de démontrer l'union intime qui existe entre les viscéralgies et les névralgies, union aussi intime que celle qui existe entre les nerfs médullaires et les nerfs ganglionnaires.

Profitant d'ailleurs des découvertes les plus récentes, j'indiquerai la part que prend le nerf grand sympathique à certains phénomènes inexpliqués d'un grand nombre de névralgies.

Névroses vaso-motrices de la tête.

La névralgie trifaciale est sans doute celle dans laquelle on a le plus souvent observé des phénomènes congestifs. Les observations suivantes en fournissent des exemples remarquables.

Observation Ire. — *Névralgie orbito-frontale; apoplexie oculaire; menace d'apoplexie cérébrale; commencement d'hémiplégie du coté droit; guérison par le sulfate de quinine.* (P. Jolly, *Nouvelle Bibliothèque médicale,* 1827, t. IV.)

«Les ophthalmies périodiques mensuelles, annuelles ou autres, ne sont pas rares : Casimir Medicus, Verloff, Morton et beaucoup d'autres auteurs, en ont rapporté des exemples. Mais je ne sache pas qu'aucun ait encore rapporté des cas d'ophthalmie intermittente quarte analogue à celui dont il s'agit. On a vu aussi des névralgies faciales s'accompagner d'ophthalmie pendant l'accès; mais, dans le cas que nous venons de rapporter, ce n'est pas seulement une névralgie, c'est une fièvre intermittente qui détermine non *une simple congestion,* mais une véritable *apoplexie oculaire.*»

Obs. II. — *Névralgie trifaciale, ophthalmie intermittente, congestion intermittente de la conjonctive.* (Mazade, *Ann. d'occul.*, 1848, p. 129.)

«Ces deux ordres de phénomènes morbides que nous présente cette observation ont chacun un siége et un mode d'expression bien distincts.

«Ils traduisent d'une manière bien évidente l'existence simultanée d'une névralgie faciale et d'une inflammation oculaire.

«Les désordres nerveux apparurent les premiers, d'abord irréguliers et très-fréquents dans leur retour, ils s'assujettirent ensuite

à une progression invariablement périodique, jusqu'à leur complète disparition. Quelques jours après leur invasion, une *ophthalmie* vint les compliquer. Cette *phlegmasie* s'éleva rapidement au degré de chémosis. Elle s'exaspérait, il est vrai, au milieu des paroxysmes névralgiques, mais elle conserva constamment une marche continue et une grande intensité. Une médication identique triompha également de l'une et de l'autre de ces affections. Cependant la résolution de la conjonctivite ne s'opéra qu'après la cessation de tout système nerveux.

«Il suffit d'indiquer la succession et la coexistence de ces diverses circonstances pour constater non des faits de simple coïncidence, mais un témoignage précieux de l'action que peut exercer une névralgie faciale sur le développement d'une phlegmasie oculaire.»

J'ai voulu laisser dans son entier développement l'opinion de l'auteur; mais, pour moi, je ne vois dans cette observation qu'une congestion intense, il est vrai, sous la dépendance d'une névralgie. L'affection nerveuse préexiste, la congestion augmente d'intensité pendant les paroxysmes de la douleur; elle disparaît sans douleur quand la névralgie cède à un traitement convenable. Il n'y avait pas dans ce cas névralgie et ophthalmie, mais névralgie congestive, névralgie de la cinquième paire avec névrose vaso-motrice.

Obs. III. — *Névralgie trifaciale, ophthalmie intermittente, congestion de la conjonctive, et larmoiement quotidien.* (Mazade, *loc. cit.*)

«Une conjonctivite était ici l'affection prédominante. Les douleurs névralgiques qui s'y associaient furent toujours si peu saillantes, qu'il fallut provoquer et diriger l'attention de la malade pour en constater l'existence; sans cette espèce d'exploration, elles seraient passées probablement inaperçues, et les signes de phlegmasie que l'œil présentait momentanément auraient été considérés comme l'expression d'une ophthalmie exempte de toute complication et franchement intermittente.»

Je répète ici les observations précédentes; mais j'ajoute que le peu d'intensité de la névralgie, qui aurait été méconnue par un praticien moins attentif, établit l'analogie qui existe entre les névroses congestives douloureuses et celles où la douleur manque absolument.

Obs. IV. — *Névralgie trifaciale intermittente, avec congestion de la conjonctive et de la face.* (Mazade, *loc. cit.*)

« Les signes de phlegmasie se montrèrent ici beaucoup moins intenses que dans les observations précédentes; dans l'intervalle des accès névralgiques, ils s'effaçaient même en totalité. La violence des douleurs frontales, *la congestion sanguine active qu'elles provoquaient à la face, étaient sans doute de nature à provoquer une ophthalmie.* Mais pourquoi ces douleurs, qui s'étaient manifestées avant cette époque avec une grande fréquence et avec une intensité aussi prononcée, auraient-elles produit cette fois-ci seulement un pareil effet ? *Est-ce par le fait de l'intermittence ? Il vaut mieux avouer que de telles conditions morbides sont tout à fait insaisissables et ignorées.* »

Je souligne dans ces remarques ce passage : la congestion sanguine active qu'elles provoquaient à la face était sans doute de nature à provoquer une ophthalmie.

Là aussi il ne devait y avoir que congestion oculaire, produite par la participation du grand sympathique à la névralgie trifaciale.

Obs. V. — *Céphalalgie fréquente que terminaient des épistaxis ; absence de cette hémorrhagie critique ; névralgie sus-orbitaire régulièrement périodique, avec mouvement fébrile ; saignée ; cessation du mouvement fébrile ; persistance de la névralgie ; sulfate de quinine. Guérison.* (Mazade, *loc. cit.*)

Obs. VI. — *Névralgie des branches frontales et temporales du trijumeau; congestion du globe oculaire, des paupières et de l'oreille.* (Verneuil, thèse, p. 182; Paris, 1835.)

Obs. VII. — *Névralgie sus-orbitaire; congestion de la conjonctive et du globe de l'œil; récidives nombreuses; traitement par l'acide arsénieux. Guérison.*

Mme S..... est âgée de 30 ans, d'une bonne constitution, éminemment nerveuse. Elle a été souvent atteinte d'accidents hystériques sur lesquels j'aurai à revenir. Au mois de janvier 1860, elle est atteinte d'une *conjonctivite* intense, caractérisée par de la douleur, *du larmoiement, une injection vasculaire considérable* de l'œil droit, photophobie, etc. Ces lésions seraient dues à une contusion du globe oculaire, produite par la distension rapide d'un ressort d'acier. L'intensité des symptômes commande une émission sanguine, et malgré la coïncidence de l'*hémorrhagie*

menstruelle, une application de sangsues est prescrite. (Compresses froides, embrocations narcotiques.) Après un traitement antiphlogistique énergique continué pendant plus de huit jours, la lésion de l'œil guérit, mais la malade reste dans un état d'anémie très-prononcé.

Le mois suivant, pendant la période menstruelle aussi, Mme S..... est atteinte d'une nouvelle *conjonctivite*, un peu moins intense, de l'œil gauche. Cette fois, un de ses enfants lui aurait introduit, en jouant, un doigt dans l'œil. Douleur dans l'orbite, *injection des vaisseaux de la conjonctive*, photophobie, *larmoiement*. En raison de l'état général et du peu de gravité des symptômes, le traitement ne consiste qu'en applications froides, collyres d'eau de laurier-cerise, onction de belladone autour de l'orbite. L'œil est guéri après cinq jours de traitement; la douleur persiste dans le trajet du nerf sus-orbitaire.

Le 8 mai, Mme S..... éprouve, le matin en s'éveillant, une douleur lancinante des plus violentes dans l'œil gauche; il lui est impossible de tenir les paupières ouvertes, les larmes s'accumulent sous les voiles palpébraux. A l'examen de l'œil, je trouve les *vaisseaux considérablement dilatés*, le globe oculaire paraît tendu, proéminent. Une douleur tensive, continue, se fait sentir dans toute la cavité de l'orbite; elle augmente considérablement sous l'influence des rayons lumineux, et rend impossible un examen prolongé. Dans son désir de trouver une cause à cette nouvelle affection de l'œil, Mme S..... prétend qu'il faut l'attribuer à l'irritation produite par la lueur de la lampe de nuit qu'on aurait eu la négligence de laisser dirigée vers elle; elle assure en effet que plusieurs fois, pendant les mois de mars et d'avril, elle aurait été atteinte des mêmes lésions sous l'influence de cette cause. Mon attention étant éveillée sur les circonstances qui peuvent amener le retour de ces phénomènes de congestion oculaire, je constate qu'il existe une névralgie sus-orbitaire bien prononcée, et caractérisée à la fois par le siége et le trajet de la douleur, par le foyer douloureux au niveau du trou sus-orbitaire, par des élancements fréquents qui ajoutent leur douleur à la douleur tensive. J'apprends aussi que cette névralgie existait *avant la conjonctivite, qu'elle avait existé dans tous les cas précédents,* et qu'elle survenait souvent avec ou sans la rougeur de l'œil.

Quoi qu'il en soit et malgré ma conviction que je n'avais plus affaire à une conjonctivite, malgré la certitude que des accidents d'anémie devaient être à craindre, la gravité des symptômes me détermina à prescrire une émission sanguine locale, des dérivatifs sur le canal intestinal, des applications froides, etc.

Le 9. La congestion est moins intense; la douleur gravative a diminué, mais les élancements persistent de plus en plus violents. — Vésicatoires volants sur le trajet du nerf sus-orbitaire; acide arsénieux, 0,01 à l'intérieur.

Le 10, amélioration sensible. — Même traitement.

Le 12, l'œil est revenu à son état normal; la névralgie a presque disparu.

Depuis cette époque, plusieurs accès légers de névralgie sus-orbitaire, avec ou sans congestion, se sont renouvelés, et ont été rapidement guéris par un traitement composé essentiellement d'acide arsénieux.

A l'occasion d'un de ces accès, je priai mon ami, le Dr Cusco, d'examiner à l'ophthalmoscope le globe de l'œil, et il constata une injection très-prononcée de la choroïde.

Remarques. — S'il était exact qu'il ne dut y avoir dans la névralgie ni chaleur, ni rougeur, il faudrait admettre que dans l'observation précédente il y avait eu une série d'inflammations. Cette opinion serait d'autant plus fondée que, pour les premières fois au moins, la patiente attribuait à une violence extérieure l'apparition des premiers symptômes. Mais l'existence antécédente de la névralgie, qui avait été assez légère pour que la malade n'en parlât pas dans les deux premiers accès, le début brusque, les disparitions rapides, les récidives fréquentes, l'effet d'un traitement antinévralgique, tout se réunit pour démontrer que la congestion n'était que le produit, un des phénomènes de la névralgie.

A propos du traitement, il y aurait à se demander s'il a été ce qu'il devait être. A cette question je serais tenté de répondre négativement. A la première attaque, la congestion a été prise pour une inflammation et traitée comme telle. Cette erreur était, je crois, excusable; mais c'était une erreur. Le traitement antiphlogistique a réussi, mais il a laissé après lui une longue anémie. A la troisième attaque, une émission sanguine a été pratiquée; la gravité des symptômes l'exigeait, et pourtant je crois qu'aujourd'hui je n'en prescrirais plus et que le malade n'en irait pas plus mal. C'est une question sur laquelle j'aurai à revenir.

Obs. VIII. — *Congestion intermittente de la conjonctive; traitement par l'acide arsénieux. Guérison.*

M. X....., 45 ans, chef de station au chemin de fer du Nord, vient me consulter le 18 septembre 1859, pour une inflammation de l'œil gauche, dont il est affecté depuis une quinzaine de jours. Tous les soirs, dit-il, l'œil s'injecte, devient rouge et douloureux; la lecture à la lumière est pénible et provoque une céphalalgie assez violente. A l'examen de l'œil, je ne remarque rien d'anormal; peut-être un développement plus prononcé qu'à l'ordinaire des vaisseaux de la conjonctive oculaire. La céphalalgie n'est pas limitée au trajet d'un nerf, et la pression sur les rameaux sus et sous-orbitaires ne provoque pas de

douleur notable. M. X..... habite un pays sain ; il n'a jamais eu de fièvre intermittente et n'a jamais habité dans un endroit exposé aux émanations palustres. Néanmoins le caractère intermittent de la congestion était trop prononcé pour ne pas dominer le traitement. Je prescris de prendre, pendant une semaine, 10 milligrammes d'acide arsénieux par jour ; dès le premier jour la congestion avait diminué, le second elle avait disparu, et c'est seulement pour obéir à ma recommandation que l'usage du médicament fut continué.

J'ai appris, il y a quelques jours, que M. X..... n'avait plus souffert de son œil.

Remarques. — Dans cette observation, il ne s'agit évidemment que d'une congestion périodique. Sous quelle influence se produisait-elle ? Aucune circonstance extérieure ne pouvait l'expliquer. Un trouble de l'innervation en donne la raison aujourd'hui, qu'il y eut eu une douleur sur le trajet d'un filet nerveux, et cette observation augmentait le nombre des névralgies congestives ; telle qu'elle est, c'est une névrose congestive. Le traitement antinévrosique, ou si l'on veut antipériodique qui a si bien et si vite réussi, suffirait au besoin pour le prouver.

Obs. IX. — *Névralgie sous-orbitaire ; hypertrophie de la lèvre; symptômes de congestion.* (Duval, *Journal général de médecine,* t. LXIII, p. 167.)

Je ne signale cette observation que pour faire remarquer l'hypertrophie consécutive aux congestions qui accompagnent les névralgies trifaciales dans quelques circonstances.

Obs. X. — *Céphalalgie périodique avec écoulement de mucus puriforme, guérie par l'opium associé au quinquina.* (Carron, *Journal général de médecine,* t. XL, p. 371.)

Cette observation isolée n'est pas probante ; rapprochée des autres, elle permet d'admettre l'existence d'une congestion et d'une hypersécrétion de la muqueuse nasale liées à l'existence d'une névralgie sous-orbitaire.

Obs. XI. — *Céphalalgie périodique avec écoulement d'un mucus puriforme, guérie par l'arséniate de potasse.* (Carron, *loc. cit.*)

Obs. XII. — *Traumatisme ; névralgie épicrânienne ; phénomènes de congestion, accroissement des cheveux; suppuration très-abondante à la suite d'une opération.* (*Œuvres posthumes de Pouteau*, p. 93.)

Des observations qui précèdent et dont j'aurais pu augmenter considérablement le nombre, il résulte : que dans la névrose sus-orbitaire, il peut exister de la douleur et de la congestion simultanément, ou bien de la congestion seule. Je n'ai pas rapporté d'exemples de névralgie sus-orbitaire sans congestion parce que cette forme reste étrangère à la question que j'examine, et puis chacun a pu en observer. (Voy. Valleix, *loc. cit.*, p. 52.)

Dans quelles proportions se rencontrent ces diverses affections nerveuses, je ne saurais le préciser, et d'ailleurs il m'importe peu. Les seuls points sur lesquels je voulais fixer l'attention sont ceux-ci : 1° qu'il existe des névralgies sus-orbitaires avec congestion, ce qui est généralement admis ; 2° qu'on peut observer des névroses congestives du globe oculaire sans névralgie, ce qui est beaucoup moins connu. 3° Quand la congestion existe, qu'elle soit seule ou qu'elle accompagne une névralgie, elle est l'indice d'une affection des nerfs vaso-moteurs, et par conséquent du grand sympathique.

Je sais bien qu'on a prétendu que quelques symptômes de la névralgie trifaciale attestent l'influence de cette paire nerveuse sur les sécrétions et la nutrition. « Ainsi, dit Longet (1), le tic douloureux siége-t-il dans la branche ophthalmique, il y a, indépendamment de la douleur qui s'irradie dans les branches frontales, une sécrétion abondante de larmes, une injection vive et passagère de la conjonctive ; est-ce le rameau nasal qui est affecté, il survient un vif picotement à la pituitaire qui d'abord se dessèche, puis, vers la fin de l'accès, donne écoulement à une grande quantité de matière muqueuse. Une salivation abondante accompagne les névralgies maxillaires. Mais ce n'est pas tout encore ; dans les névralgies de la cinquième paire on voit la peau de la face rougir et les artères plus rénitentes *semblent* battre plus fortement. Quand les accès avaient duré pendant longtemps, on a vu le côté correspondant de la face s'hypertrophier, et dans plusieurs observations de névralgies sus-orbitaires, il est dit que les cheveux du côté malade étaient devenus plus épais et que leur croissance s'était faite plus rapidement. » Et plus loin : Toutefois il importe de rappeler que dans un assez grand nombre d'observations de lésions de la cinquième paire, on n'a constaté que la perte ou la perversion de la

(1) *Traité de physiologie*, t. II, p. 269.

sensibilité, sans aucun trouble de sécrétion ou de nutrition.» C'est que dans ces derniers cas, sans doute, il n'y avait de lésions qu'aux nerfs trijumeaux seuls, et dans les premiers, sans contredit, lésion simultanée du nerf trijumeau et des filets vaso-moteurs du grand sympatique qui l'accompagnent.

En effet, les expériences de Claude Bernard ont démontré que : 1° la section des nerfs du sentiment, outre l'abolition du sentiment, produit la *diminution* de température des parties ; 2° celle des nerfs de mouvement, outre l'abolition du mouvement, donne lieu également à un *refroidissement* des parties paralysées. 3° La destruction du nerf sympathique, qui ne produit ni l'immobilité des muscles, ni la perte de sensibilité, amène une *augmentation* de température constante et très-considérable. . . . .
. . . . 5° D'après cela, dit-il, je crois donc avoir établi avec raison que l'*augmentation de caloricité* est le résultat spécial de la section du nerf sympathique (1).»

«Aussi, dit-il ailleurs (2), nous savons qu'il suffit de dénuder, de toucher, de contondre ou de couper les ganglions ou les filets du sympathique pour voir aussitôt, dans les parties où se distribue leur influence, *les vaisseaux se dilater, la circulation devenir plus active* et une plus grande calorification en être la conséquence.»

J'ajouterai que d'après Schiff, l'hyperémie qui suit la section intra-crânienne des trijumeaux résulte nécessairement de *la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins consécutive à la section des filets nerveux vaso-moteurs annexés à la cinquième paire.* Quelle que soit donc l'origine de ces nerfs vaso-moteurs, qu'ils viennent du grand sympathique ou de la moelle, c'est à eux, et à eux seuls qu'il faut attribuer les phénomènes congestifs que l'on observe dans certaines formes de névralgie trifaciale.

Cette proposition a besoin d'être démontrée et je vais le faire avec quelques détails pour n'avoir pas besoin d'y revenir à propos des affections nerveuses d'autres parties du corps.

C'est un vieil axiome, *ubi dolor, ibi fluxus*, et en raison de cet

---

(1) *Leçons sur la physiologie*, t. II, p. 490.
(2) *Journal de physiologie*, t. V, p. 395.

axiome, on trouvait tout naturel qu'une congestion accompagnât une douleur, et la douleur étant la cause reconnue de la fluxion, on ne cherchait pas d'autre cause. Il était facile cependant de reconnaître qu'il existe des douleurs sans fluxion. Pour la névralgie sus-orbitaire, par exemple, chacun en a pu voir et de très-violentes qui n'étaient accompagnées d'aucun phénomène congestif. D'où venait cette différence entre deux affections douloureuses du même nerf? Il serait impossible de l'expliquer si l'on ne tenait pas compte des filets vaso-moteurs qui peuvent être ou ne pas être lésés en même temps que les filets sensitifs. S'il était nécessaire de donner une autre preuve de la part que prend le grand sympathique à la névralgie sus-orbitaire, on la trouverait dans le phénomène important du larmoiement.

En général, comme on a pu le voir dans les observations précédentes, le larmoiement accompagne l'injection de la conjonctive et la photophobie. Aussi pouvait-il paraître tout simple de supposer que l'écoulement des larmes n'était qu'un phénomène de la conjonctivite. Mais d'abord, il n'y a pas conjonctivite dans ces cas, il y a simple congestion de la conjonctive, et l'écoulement des larmes n'est pas un symptôme nécessaire de cette congestion.

Ainsi : « Parmi les 14 sujets dont j'ai recueilli l'histoire, dit Valleix (1), 5 seulement avaient un larmoiement de l'œil du côté affecté. ....; il n'y avait jamais photophobie sans qu'en même temps l'œil fût rouge et larmoyant, et l'œil ne présentait jamais de rougeur sans qu'il y eût un larmoiement plus ou moins abondant. Le tableau suivant fera voir d'un seul coup d'œil comment ces symptômes s'unissaient entre eux.

1°	Larmoiement avec rougeur et photophobie	......	4
2°	— — sans photophobie	......	10
3°	— sans rougeur ni photophobie	......	2

Dans un mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies, Notta (*Archives chir.*, 1854, t. IV, p. 4) remarque que le larmoiement a existé sans rougeur 27 fois sur 61 cas de névralgies trifaciales.

Je suis bien loin d'admettre les chiffres ci-dessus comme l'ex-

(1) *Loc. cit.*, p. 89.

pression de ce qui se passe constamment; j'ai vu et on peut voir souvent une rougeur plus ou moins prononcée de l'œil sans larmoiement ni photophobie. Mais, tels qu'ils sont, ils peuvent servir à établir que, dans la névralgie sus-orbitaire, le larmoiement peut exister sans rougeur ni photophobie, et que par conséquent il ne saurait être considéré comme le produit de la congestion conjonctivale.

Quelle est donc la cause de ce larmoiement? Il me paraît résulter d'une influence directe du grand sympathique sur la sécrétion lacrymale. Peut-être cette sécrétion est-elle augmentée par suite de la congestion de la glande, peut-être par une influence nerveuse spéciale. Or, quels sont les nerfs qui se rendent à la glande lacrymale? Ce sont des filets de la cinquième paire (rameau lacrymal de l'ophthalmique) et des filets du grand sympathique. Les lésions du nerf de la cinquième paire ne produisent pas de larmoiement. Les faits cités par Herbert Mayo, par Serres, Abercrombie, etc.; les expériences faites par Magendie et par Longet, établissent que la section de la cinquième paire, à son origine, détermine l'inflammation de l'œil et l'ulcération de la cornée, mais non l'écoulement des larmes. « Après la section intracrânienne de la cinquième paire d'un côté, le globe de l'œil, dit Magendie (1), semblait avoir perdu tous ses mouvements; l'iris était fortement contracté et immobile; enfin l'œil semblait un œil artificiel placé derrière les paupières privées de mouvement. Après vingt-quatre heures la cornée commence à devenir opaque; après soixante-douze heures elle l'est beaucoup plus; l'opacité augmente, et cinq ou six jours après la section, elle est de la blancheur de l'albâtre.

Dès le deuxième jour la conjonctive rougit, paraît s'enflammer et sécrète une matière *puriforme, lactescente*, fort abondante. Les paupières sont ou largement ouvertes et immobiles, ou bien elles sont collées par les matières puriformes qui se sont séchées entre leurs bords, et quand on vient à les écarter, il s'écoule une assez grande quantité de la *matière* dont je viens de parler. Vers le deuxième jour qui suit la section, on voit aussi l'iris devenir rouge, ses vaisseaux se développent, enfin l'organe s'enflamme. Il se forme

(1) *Journ. de phys. exp.*, t. IV, p. 176.

à sa surface antérieure de fausses membranes qui ont, comme l'iris, la forme d'un disque percé à son centre. Vers le huitième jour la cornée s'altère visiblement, elle se détache de la sclérotique par sa circonférence, et son centre s'ulcère. Au bout de deux ou trois jours les humeurs de l'œil, troubles et en partie opaques, s'écoulent, et l'œil s'est réduit à un petit tubercule. »

Après avoir confirmé par ses expériences celles de Magendie, Longet (1) ajoute : « En terminant ce qui se rapporte aux désordres observés dans la nutrition du globe de l'œil, après la suppression d'action de la cinquième paire, nous croyons devoir rappeler que la sécrétion des larmes nous a paru être seulement *diminuée*, mais non supprimée après la section intra-crânienne de la cinquième paire chez des lapins. »

Ainsi la section de la cinquième paire, à son origine, peut bien déterminer l'inflammation du globe de l'œil; mais, si cette section a de l'influence sur la sécrétion lacrymale, ce n'est qu'en produisant une *diminution* de cette sécrétion, et nullement une augmentation.

Si, comme l'a vu Magendie, la lésion de la cinquième paire peut déterminer une hypersécrétion du mucus de la conjonctive, si elle peut être la cause de la production sur cette membrane d'un liquide *puriforme* et *lactescent*, il n'est pas possible de confondre ce liquide avec la sérosité lacrymale.

Dans les observations que nous avons citées ou que nous citerons plus tard, le larmoiement résulte bien d'un écoulement de larmes qui peut exister sans inflammation aucune de la conjonctive, même sans congestion de cette membrane, qui peut se produire dans la névralgie sus-orbitaire, et même dans des cas exceptionnels, survenir isolément en l'absence de toute névralgie; c'est une hypercrinie lacrymale qui ne peut résulter que d'une modification de l'influx nerveux des glandes lacrymales. Nous venons de voir que le nerf de la cinquième paire restait étranger à cette hypersécrétion; donc le seul nerf dont la lésion ou l'affection puisse avoir quelque influence sur cet écoulement surabondant des larmes, c'est le grand sympathique.

Cette conclusion à laquelle nous arrivons par voie d'exclusion, nous

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 486.

verrons plus loin qu'elle a été obtenue par voie directe dans les expériences qu'a faites Cl. Bernard au sujet de l'influence du grand sympathique sur la sécrétion salivaire.

De ce qui précède il résulte donc que dans la névralgie de la branche ophthalmique de la cinquième paire, il peut exister des *congestions* du globe oculaire et une *augmentation* de la sécrétion des larmes. Il est facile de constater que souvent aussi les artères et les veines des parties qui environnent les points douloureux sont *réellement* plus développées qu'à l'état normal. J'ai maintes fois constaté qu'autour des points douloureux les battements artériels devenaient très-sensibles sur des rameaux dont les battements ne seraient pas perçus dans les conditions physiologiques. J'ai maintes fois vu, dans ces mêmes points, des veines devenir saillantes et volumineuses qui ne sont pas visibles ordinairement. Chacun sait, et il est d'observation vulgaire, que les malades se plaignent de *sentir* des battements, accusent un sentiment de plénitude autour des points névralgiques; mais ce n'est pas là seulement un phénomène subjectif, et, chez des malades, j'ai plusieurs fois reconnu le côté douloureux, non pas à la congestion capillaire, mais au développement exagéré des vaisseaux sanguins superficiels. «Là où quelque douleur nerveuse se fait sentir, dit Sandras (1), la pulsation artérielle devient plus dure et plus forte, les veines s'enflent et grossissent. Dans l'état nerveux il y a non-seulement irrégularité de rhythme et de force dans les pulsations artérielles des différentes parties, mais encore modifications locales, circonscrites, de la circulation dans certains points déterminés, modifications prouvées par les anomalies locales des pulsations artérielles et par les plénitudes plus grandes des veines ou par les injections veineuses des tissus dans lesquels elles naissent (2).»

(1) *Maladies nerveuses*, t. I, p. 30.

(2) «Il n'est pas rare de voir, chez les individus atteints d'irritation spinale, une hyperémie oculaire s'établir très-rapidement, persister plus ou moins longtemps, sans douleur, sans signe d'inflammation proprement dite, malgré la rougeur intense à laquelle elle donne lieu, résister à tous les antiphlogistiques imaginables, puis disparaître aussi rapidement qu'elle était venue, ne laissant dans la membrane qu'elle a occupée aucune trace de son passage. Cette mobilité, cette rapidité de la fluxion, la facilité singulière avec laquelle elle disparaît sans raison, se retrouvent également dans d'autres organes qui se dérobent à un examen direct,

Cette augmentation de la circulation locale n'est pas le fait de la douleur ; on aurait tort de faire à ces cas l'application de l'axiome *Ubi dolor, ibi fluxus ;* puisque nous avons cité des faits où la congestion existait sans la douleur. On aurait tort également d'attribuer cette augmentation de circulation à l'influence de la cinquième paire, puisque, comme nous venons de le voir, elle n'accompagne pas toujours les névralgies de cette paire nerveuse, puisque, d'autre part, elle peut exister sans elle, puisque la section intracrânienne du nerf trijumeau ne la produit pas et puisque enfin elle est déterminée par la section du grand sympathique.

Faut-il admettre maintenant que ce sont des filets vaso-moteurs, qui feraient partie *intégrante* du nerf trijumeau, qui seraient cause des phénomènes congestifs? Je ne le crois pas davantage. Je crois au contraire que ces phénomènes, ainsi que le larmoiement, sont dus à une action réflexe. La sensation douloureuse est transmise par un filet de la cinquième paire au ganglion ophthalmique et ce ganglion stimulé détermine par les filets qui en émanent la congestion et l'hyperémie ; s'il en était autrement, il n'y aurait pas de raison pour que la congestion et l'hypersécrétion ne fussent pas infailliblement liées à la névralgie. Il n'y aurait pas de raison non plus pour que dans une affection de la cinquième paire, on n'observât pas indistinctement tantôt une augmentation de la sécrétion des larmes, tantôt une augmentation du flux salivaire. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit, à ces considérations qui peuvent conduire à une vérité probable, l'expérimentation directe ajoute une preuve péremptoire.

L'analyse que je viens de faire des phénomènes qui accompa-

---

mais dont l'exploration physique ou physiologique peut être faite avec une certaine rigueur ; et c'est par des hyperémies passagères de la même espèce, que les auteurs se rendent compte d'un certain nombre de perturbations fonctionnelles observées dans le cours de l'irritation spinale. *Si l'exactitude de ces faits était démontrée,* on en trouverait aisément l'explication. En effet, grâce aux admirables expériences de M. Cl. Bernard, l'action du système nerveux sur la circulation capillaire est aujourd'hui trop bien prouvée pour qu'il soit besoin d'y insister, et l'on ne saurait nier la possibilité de congestions produites par l'influence indirecte, mais néanmoins non douteuse, que la moelle exerce sur le système sanguin par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs du grand sympathique. » (Axenfeld, *loc. cit.*) Cette explication d'une hypothèse est en réalité l'expression d'un fait, non pas dans l'irritation spinale, mais dans la névrose vaso-motrice de l'œil et dans les autres névroses vaso-motrices.

guent la névralgie de la branche ophthalmique de la cinquième paire, je pourrais la recommencer au sujet de la branche maxillaire supérieure et au sujet aussi de la branche maxillaire inférieure. Mais on comprend que je tienne à éviter des répétitions superflues ; en examinant isolément ce qui est relatif à la névralgie de la branche ophthalmique, j'ai voulu, d'une part, démontrer que, contrairement à l'opinion de Valleix, une branche nerveuse peut être affectée isolément de névralgie sans participation aucune du tronc dont elle émane ; j'ai, d'autre part, tenu à faire voir que les filets envoyés par les branches nerveuses affectées aux ganglions sympathiques déterminent des manifestations hypcrémiques bien distinctes. Je n'ai pas observé par moi-même de névralgie du maxillaire supérieur accompagnée d'écoulement d'un liquide aqueux ou de mucosité filante par la narine du côté affecté, mais on en trouve des exemples dans les auteurs, et j'ai eu le soin d'en rapporter plus haut (1).

Valleix a observé ces phénomènes 2 fois sur 14 malades; quant à la salivation, André assure l'avoir observée dans tous les cas de névralgie. Valleix a vu chez une de ses malades la salivation être assez abondante pour que «deux fois dans les vingt-quatre heures le crachoir fût rempli. Cet état dure depuis plus d'un an, dit-il, sans qu'il y ait le plus léger signe de dépérissement. Il n'y a pas la moindre tuméfaction des glandes salivaires (2).» Chez une malade que j'ai très-attentivement observée, qui était sujette à des névralgies faciales fréquentes et violentes, il est survenu plusieurs fois, en l'absence de tout accès névralgique, sans aucune cause appréciable, un écoulement de salive des plus abondants, qui était incessant et durait pendant plusieurs jours avec une intensité variable. Cette salivation n'était pas accompagnée d'augmentation de volume des glandes salivaires, il n'existait aucune lésion à la muqueuse buccale. Le seul phénomène appréciable était l'hypercrinie salivaire qui déterminait par son abondance un amaigrissement rapide des plus prononcés. Chez cette même malade j'avais plusieurs

(1) Dans les névralgies sus ou sous-orbitaires, Notta a rencontré 11 cas de sécrétions nasales ainsi répartis :
1 fois les narines étaient sèches, 2 fois il y avait coryza et enchifrènement du côté malade, 8 fois écoulement par la narine (Notta, *loc. cit.*, p. 295).

(2) *Loc. cit.*, p. 98.

fois observé un gonflement très-appréciable de la joue à sa partie inférieure, ressemblant tout à fait à une fluxion dentaire, mais qui en différait par la rapidité de son évolution, son apparition instantanée, sa disparition presque subite; cette congestion était quelquefois précédée de douleurs dans le trajet des nerfs, quelquefois, au contraire, tout à fait indolente (1). J'avais antérieurement observé aussi un écoulement abondant des larmes qui survenait sans douleur de la branche ophthalmique, sans injection de la conjonctive, qui était précédé habituellement, mais qui était bien distinct, au dire de la malade, des pleurs que des émotions morales faisaient souvent couler.

Dans ces faits, on peut retrouver, comme dans la névralgie de la branche ophthalmique, ensemble ou séparément, douleur, congestion, hypersécrétion. Il serait superflu de répéter ici les conséquences qu'on peut tirer de l'isolement possible de ces phénomènes, mais il importe de bien établir que l'hypersécrétion salivaire est tout à fait indépendante du nerf de la cinquième paire et qu'elle est due exclusivement à l'influence du grand sympathique. A cet effet, il nous suffira de citer l'expérience suivante de Claude Bernard.

«Sur des chiens de très-grande taille, pour que les nerfs et le ganglion sous-maxillaire soient plus gros, j'ai mis à découvert le nerf lingual au-dessus de la mâchoire, en enlevant le muscle digastrique par un procédé opératoire que j'ai décrit depuis longtemps. Je place d'abord dans le conduit de la glande sous-maxillaire un petit tube d'argent qui doit servir à constater la sécrétion salivaire réflexe; ensuite j'écarte en dehors le muscle mylo-hyoïdien et je mets à nu, avec précaution, le nerf lingual aussi haut que possible, en remontant sous la branche horizontale de la mâchoire. Alors on peut apercevoir, par transparence et sans la disséquer, la corde du tympan qui se sépare en arrière du nerf lingual, puis le ganglion sous-maxillaire qui est placé à l'angle de séparation des deux nerfs. On a ainsi sous les yeux tous les organes du

(1) Dans 8 cas de névralgie trifaciale, il y avait rougeur du visage, bornée seulement au côté affecté; 5 fois elle se compliquait de tuméfaction; 7 fois la rougeur et la tuméfaction ne se manifestaient que pendant les accès. Il se fait, sous l'influence de la névralgie, une congestion sanguine locale, qui, pour la conjonctive, donne lieu à une conjonctivite, et pour la joue détermine rougeur et tuméfaction. (Notta, *loc. cit.*, p. 311.)

phénomène réflexe qu'il s'agit de constater, savoir : 1° le nerf lingual (nerf sensitif), 2° la corde du tympan (nerf moteur), 3° le ganglion sous-maxillaire (centre de l'action réflexe). Il ne reste plus alors qu'à isoler physiologiquement le ganglion sous-maxillaire en supprimant l'influence cérébro-spinale. On réalise facilement cette condition en coupant le tronc nerveux tympanico-lingual, aussi haut que possible, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan...

Toutes les choses étant ainsi disposées, on peut constater d'une façon très-nette que des actions réflexes ont lieu dans la glande sous-maxillaire par suite de l'excitation du nerf lingual séparé du centre céphalique ; on prouve ensuite que cette excitation du nerf sensitif est transmise à la corde du tympan par l'intermédiaire du ganglion sous-maxilllaire, qui joue dans ce cas le rôle de centre nerveux en dehors de toute participation cérébro-spinale. En effet, chaque fois qu'avec un courant électrique même faible, on excite dans un point aussi éloigné que possible du ganglion (à 3 ou 4 centimètres chez les grands chiens) le nerf lingual bien isolé, on voit, au bout de six à dix secondes, la salive s'écouler en gouttelettes par le tube d'argent placé dans le conduit sous-maxillaire, et l'écoulement cesser quand on suspend l'excitation galvanique du nerf. On peut reproduire l'expérience autant de fois qu'on le veut avec les mêmes résultats, pourvu que le ganglion sous-maxillaire soit resté intact. Mais il suffit, à l'aide de la pointe d'un bistouri ou de ciseaux fins, d'opérer une petite incision verticale en avant du ganglion sous-maxillaire, entre lui et le nerf lingual, pour diviser par cela même tous les filets qui font communiquer ces deux nerfs. Aussitôt après cette section, toute espèce d'action réflexe est devenue impossible. On peut exciter de nouveau le nerf lingual dans le même point qu'auparavant, sans provoquer aucun écoulement salivaire, même en employant un courant électrique beaucoup plus énergique que celui qui avait été mis en usage avant la destruction des filets ganglionnaires (1). »

Après cette démonstration directe de la subordination de la sécrétion salivaire à l'influence du grand sympathique, il est tout à fait superflu de démontrer que cette sécrétion n'est pas régie par le

---

(1) *Loc. cit.*, p. 402.

nerf de la cinquième paire. Je rappellerai cependant que, dans les expériences précitées de la section du nerf trijumeau dans la cavité crânienne, il n'est fait aucune mention de troubles apportés à l'écoulement de la salive. Je ferai remarquer que, dans les névralgies du maxillaire inférieur, si la salivation n'est pas rare, du moins n'est-elle pas constante, puisque, d'après Valleix, dans les 44 cas qu'il a recueillis pour son travail sur les névralgies de la cinquième paire, il n'a pas trouvé un seul exemple de salivation. J'ajouterai encore que la salivation peut exister en l'absence de la névralgie, en l'absence de toute lésion appréciable de la muqueuse buccale, en l'absence aussi de toute altération matérielle des glandes salivaires. Elle constitue donc en réalité une hypersécrétion produite par une affection nerveuse, et cette affection n'est et ne peut être qu'une névrose des nerfs vaso-moteurs et certainement sous la dépendance du ganglion sous-maxillaire.

Je termine ici la partie de ce travail qui a trait aux névroses vaso-motrices de la tête. Si je ne m'abuse, je crois y avoir établi, par les faits et par le raisonnement : 1° la non-influence des névralgies trifaciales sur les congestions qui peuvent les accompagner ; 2° l'existence de congestions et d'hypersécrétions dépendantes des nerfs vaso-moteurs; 3° le rapport qui peut exister entre les névroses de la sensibilité et les névroses vaso-motrices. Comme conséquence de ces propositions, j'indiquerai la distinction importante qu'il faut établir, et qu'on a généralement négligée, entre les congestions liées à une névrose et les inflammations des mêmes parties, et, comme corollaire, je signale la spécificité du traitement que réclament ces névroses vaso-motrices.

Névroses vaso-motrices des organes génitaux.

Après les névroses vaso-motrices de la tête, celles qui m'ont paru le plus communes et le plus faciles à reconnaître sont celles des organes génitaux. Ce n'est guère que chez la femme que j'ai eu occasion d'en observer, et que j'en trouve des exemples rapportés sous différents noms dans les auteurs de notre époque; mais il est vrai de dire que généralement on a attribué la névralgie à la congestion, et non la congestion à la névrose. Ainsi Bassereau, qui avait remarqué la coïncidence fréquente des maladies de l'utérus

et des névralgies intercostales, pensait que le point de départ de ces névralgies était une inflammation utérine. Valleix, au contraire, considérait les névralgies lombo-abdominales comme n'ayant aucun rapport de cause ni d'effet avec les lésions utérines qui les accompagnent quelquefois. Nonat prétend que «la leucorrhée qu'on observe généralement dans l'hystéralgie provient soit d'une métrite ou d'une vaginite concomitante, soit d'un surcroît de mouvements circulatoires et d'activité fonctionnelle dans la muqueuse et dans les follicules mucipares, sous l'influence de l'irritation morbide du système nerveux utérin (1).» Dans un mémoire sur les névralgies du col utérin, Malgaigne dit : «Dans quelques cas, la névralgie est précédée d'un engorgement du col de l'utérus; aux douleurs inflammatoires s'ajoute la douleur névralgique, et les douleurs des parois abdominales et thoraciques sont évidemment consécutives. Quelquefois la névralgie utérine succède à une chute, à un effort dans lequel même les malades disent avoir ouï un craquement dans l'hypogastre, et avoir ressenti une vive douleur dans l'appareil utérin. Là la névralgie primitive ne saurait être contestée. A la vérité bon nombre d'autres faits se présentent où les malades accusent des douleurs névralgiques intercostales et dorso-lombaires, sans se plaindre de l'utérus. Il faut, pour découvrir la névralgie du col, que l'observateur aille à sa recherche, et c'est alors surtout que l'on peut rester dans le doute sur la succession réelle des phénomènes (2).»

Quand on réfléchit aux rapports qui existent entre les nerfs de l'utérus et les nerfs ilio-lombaires où l'on observe les points douloureux, il est bien difficile de comprendre qu'une névralgie puisse déterminer une métrite, et peut-être plus difficile encore de comprendre qu'une métrite puisse déterminer des névralgies. Quand on observe une des névralgies lombo-abdominales, on ne peut trouver aucun rapport *direct* entre le nerf douloureux et les nerfs utérins. Il faut donc ou bien admettre une simple coïncidence entre la névralgie et les symptômes utérins, ou bien invoquer une de ces sympathies vagues qui n'expliquent rien et que rien n'explique. La

(1) *Traitement des maladies de l'utérus*, p. 632.
(2) *Revue médico-chirurgicale*, décembre 1848, p. 334.

simple coïncidence n'est pas admissible. Les faits dans lesquels on a observé simultanément des lésions nerveuses et des lésions utérines sont trop communs pour qu'on puisse attribuer cette simultanéité au hasard. Quant à la seconde hypothèse, la science, de plus en plus positive, ne saurait s'en contenter ; mais l'anatomie permet d'établir un rapport indirect fort étroit entre les nerfs lombaires et les nerfs utérins. D'après Tiedemann (*Tab. nerv. uter.*), les nerfs destinés à la matrice, aux trompes et aux ovaires, naissent de chaque côté du grand sympathique, et forment six plexus qui se composent de branches qui naissent des ganglions rénaux, premier, deuxième, troisième et quatrième lombaires. Or les ganglions lombaires ont pour racines les nerfs lombaires correspondants, qui fournissent les nerfs lombo-abdominaux. Ainsi s'explique ce fait que, dans un très-grand nombre de cas, il existe des névralgies liées aux lésions de l'utérus. Seulement il faut bien considérer que si l'utérus enflammé, déplacé, atteint d'une lésion organique, peut produire des douleurs, ces douleurs seront presque toujours distinctes de celles de la névralgie. Dans les névralgies, les lésions qu'on observera du côté de l'utérus ne seront nullement des inflammations, mais bien des congestions soit simples, soit accompagnées d'hémorrhagies ou de sécrétions anormales. A propos des névralgies trifaciales, nous avons vu aussi se manifester des congestions soit simples, soit accompagnées d'hémorrhagies ou de sécrétions anormales, et, de même que nous avons pu y distinguer ce qui appartenait à la névralgie de ce qui tenait à la névrose vaso-motrice, de même pouvons-nous, dans la névralgie iléo-lombaire, faire la part du nerf du sentiment et celle du nerf vaso-moteur. En effet, je pourrais citer un grand nombre de névralgies lombo-abdominales sans nul retentissement sur les organes génitaux. Je m'en abstiendrai, mais je citerai des observations dans lesquelles cette névralgie s'est accompagnée de douleurs utérines, de métrorrhagie ou de leucorrhée; enfin, si je ne peux pas présenter d'exemple bien net de névroses vaso-motrices de l'utérus, isolées, du moins je pourrai citer des faits dans lesquels cette affection paraît bien probable. Si ces derniers faits ne sont pas plus nombreux ou plus concluants, cela tient sans aucun doute à ce que jusqu'à présent ils n'ont pas été recherchés, et je suis convaincu

que l'avenir nous réserve de nombreux exemples de métrorrhagie de cause nerveuse, bien indépendante de toute manifestation douloureuse dans les nerfs de la sensibilité générale.

Voici quelques observations que je choisis entre beaucoup d'autres.

Obs. XIII. — *Tranchées utérines après l'accouchement liées à une névralgie iléo-génitale, type quotidien, deux paroxysmes se correspondant chaque jour.* (Marrotte, *Revue médico-chirurgicale* de Paris, novembre 1851, p. 250.)

Obs. XIV. — *Tranchées utérines après l'accouchement liées à l'existence d'une névralgie génito-crurale du côté droit.* (Marrotte, *Revue médico-chirurgicale*, novembre 1851, p. 262.)

Obs. XV. — *Névralgie lombo-abdominale suivie de leucorrhée.* (Marrotte, *Archives gén. de méd.*, avril 1860, t. I, p. 388) (1).

Obs. XVI. — *Névralgie lombo-abdominale survenue à l'époque des règles et déterminant une métrorrhagie périodique comme elles.* (Marrotte, *loc. cit.*, p. 397.)

Obs. XVII. — *Métrorrhagies fréquentes; douleurs dans la fosse iliaque gauche; névralgie iléo-lombaire; cystalgie; congestion de l'urèthre, de la vulve et du périnée.* — Mme P..., âgée de 55 ans, d'un tempérament lymphatique, de bonne constitution, a été toute sa vie atteinte d'accidents hystériques nombreux. Restée veuve en 1849, à l'âge de 38 ans, elle vit à cette époque se déranger ses règles qui avaient toujours été très-régulières et très-abondantes depuis vingt-trois ans. Tous les quinze jours environ une violente métrorrhagie avait lieu, accompagnée de douleurs des plus vives. Différents traitements furent conseillés (2), suivis, et n'amenèrent aucun résultat. Plusieurs médecins furent consultés sans pouvoir assigner une cause à ces hémorrhagies. L'un d'eux, dont le nom fait autorité dans la science, exprima la pensée qu'il de-

(1) Du mémoire de Marrotte, intitulé : *De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus et de ses annexes* (*Arch. gén. de méd.*, avril-mai 1860), je n'ai cité que des observations; mais je tiens à faire remarquer que le savant auteur de ce travail important a eu le grand mérite de fixer tout spécialement l'attention sur la leucorrhée et la métrorrhagie qui accompagnent souvent les névralgies lombo-sacrées. Il a vu les faits, mais il n'a pas daigné les interpréter, et, à plusieurs reprises, il fait remarquer que ces flux sont des phénomènes accessoires *épiphénoméniques* de la névralgie.

(2) Soit par des médecins, soit par des homœopathes, des somnambules et autres charlatans.

vait exister une tumeur fibreuse dont il était impossible de constater la présence.

En 1856, pour la première fois, je reconnus que les douleurs si violentes qui accompagnaient la métrorrhagie suivaient le trajet des nerfs iléo-lombaires, et qu'un foyer douloureux existait dans la partie inférieure gauche de la paroi abdominale. Cette douleur que la pression exacerbait était continue, mais augmentait par élancements; elle précédait l'hémorrhagie, diminuait pendant l'écoulement sanguin, et persistait encore deux ou trois jours après que cet écoulement avait cessé. La quantité de sang perdu à chacun de ces accès était considérable, mais la malade réparait cette perte avec une prodigieuse rapidité.

En 1859 (Mme P... était âgée de 48 ans), l'époque de la ménopause se passa sans accidents appréciables; les hémorrhagies utérines qui étaient devenues plus rares sans être moins abondantes cessèrent; mais la névralgie persista, et quelquefois encore sans qu'il y eût aucun écoulement sanguin. Mme P... accuse *sa douleur de côté.*

Depuis cette époque il est survenu une névralgie du col de la vessie, qui déjà est apparue trois fois en juin 1861, janvier et septembre 1862. La douleur que cause l'émission des urines est des plus violentes, et est accompagnée de rougeur turgescente de l'urèthre, gonflement des grandes lèvres, sentiment de pesanteur sur le périnée, etc. Les urines ne présentent absolument rien de particulier; elles sont tantôt troubles, jumenteuses, tantôt claires et incolores. Il n'existe pas de corps étranger dans la vessie; il n'y a jamais eu d'hématurie. Le premier de ces accès a duré vingt jours, le deuxième trente-deux, le troisième quinze. Parmi les divers traitements employés pour calmer la douleur, les bains froids et le chloroforme ont seuls donné un résultat satisfaisant.

Pendant toute la durée de ces accès, Mme P... se plaignait de *sa douleur de côté*, et j'ai constaté l'existence de foyers douloureux, mais il faut se rappeler que cette névralgie existe souvent aussi dans l'intervalle des accès.

L'état générale reste toujours satisfaisant : absence de fièvre, un peu d'accélération du pouls quand les douleurs ont leur plus grande intensité; appétit modéré, constipation peu opiniâtre, pas de soif, pas d'insomnie, mais sommeil troublé par la douleur et par les fréquents besoins d'uriner.

Aussitôt que ces accès sont passés, la santé est complétement rétablie, à tel point que Mme P... cesse toute espèce de traitement, et qu'il m'a été impossible d'essayer aucun traitement curatif qui pouvait prévenir le retour d'accès nouveaux.

Cette observation, ainsi qu'il est facile de le reconnaître, n'avait pas été prise pour être publiée; je la rédige d'après des notes, d'après mes souvenirs, et sur les renseignements que Mme P... me donne de nouveau.

Si j'ai à regretter d'y laisser beaucoup d'omissions de détails, je puis du moins affirmer l'exactitude de ceux que j'y ai donnés. Quand j'a

commencé à donner mes soins à Mme P... en 1850, j'étais bien loin d'avoir aucune idée sur les relations qui pouvaient exister entre la névralgie et l'hémorrhagie.

A présent, il m'est impossible de ne pas voir dans ce fait une névralgie iléo-lombaire déterminant la congestion utérine et la métrorrhagie. Il m'est impossible aussi de ne pas trouver un rapport de causalité entre la cystalgie d'une part, et d'autre part la turgescence de l'orifice de l'urèthre, la congestion de la vulve et la pesanteur du périnée. Il ne faudrait pas supposer qu'il y ait eu là inflammation qui aurait déterminé de la douleur. Il n'existe aucun phénomène inflammatoire. La névralgie se manifeste, puis surviennent les manifestations congestives, et le tout disparaît comme il était apparu, d'une manière subite, sans qu'il soit possible de voir dans les phénomènes morbides la régularité croissante et décroissante d'une affection phlegmasique. La névralgie présente d'ailleurs ses caractères d'acuité, d'élancements douloureux, d'exacerbation fréquente. Quant au mécanisme qui préside à l'apparition de la congestion, hémorrhagique ou non, sous l'influence de la névralgie, seuls, les nerfs vaso-moteurs peuvent en rendre compte.

Obs. XVIII. — *Métrorrhagies intermittentes; névralgie iléo-lombaire; névralgie cubitale; angine de poitrine; traitement par l'acide arsénieux. Guérison.* — Mme B....., âgée de 40 ans, d'une très-forte constitution, d'un tempérament sanguin, cheveux noirs, peau brune, visage haut en couleur, taille au-dessus de la moyenne, embonpoint très-prononcé, jouit habituellement d'une bonne santé. Elle est mère de deux fils dont l'un a 16 ans, l'autre 14. Depuis qu'elle est accouchée de ce dernier elle a eu tous les ans trois ou quatre fois, dit-elle, des métrorrhagies d'une abondance excessive. A ces époques elle éprouvait une douleur vive continue, mais augmentant par accès au niveau de la fosse iliaque *droite*, elle sentait se former une tumeur dure, très-volumineuse dans cette région, puis elle était prise de coliques violentes et perdait des caillots sanguins en quantité considérable. Cette hémorrhagie durait une huitaine de jours, laissait la malade épuisée par la perte sanguine, mais ses forces revenaient très-rapidement, et la période menstruelle suivante ne manquait pas d'amener, comme toujours, un écoulement de sang très-abondant. Mme B..... consulta un grand nombre de médecins et subit, sans avantages, les traitements les plus variés; elle fut saignée plus de soixante fois, me dit-elle; on fit des cautérisations de l'utérus avec les caustiques potentiels et avec le fer rouge. On la condamna à un repos dans la position horizontale pendant plusieurs mois, rien n'y fit. Les hémorrhagies continuaient toujours, et, quand je fus appelé à soigner Mme B....., on avait dit à son mari qu'elle était atteinte d'une tumeur à l'ovaire droit, incurable.

Je constatai l'existence de points névralgiques nombreux dans les

espaces intercostaux et à la paroi abdominale ; absence incontestable de toute espèce de tumeur, intégrité parfaite de l'utérus, corps et col, état hystérique très-prononcé.

Je considérai la métrorrhagie comme étant d'origine nerveuse, je m'abstins de tout traitement local et traitai l'état général par des bains froids de rivière et de mer, des affusions froides quotidiennes, un régime tonique, des antispasmodiques variés. Pendant deux ans, cinq métrorrhagies apparurent à des époques irrégulières, mais toujours au milieu du mois qui séparait deux périodes ménorrhagiques. Depuis huit ans les hémorrhagies utérines ont cessé ; les règles sont très-abondantes et régulières. L'état hystérique est un peu moins prononcé. Les points névralgiques persistent.

Il y a deux ans, Mme B..... fut atteinte d'une douleur vive dans le bras gauche, elle était alors en Angleterre. On considéra sans doute cette douleur comme nerveuse, puisqu'on la traita par l'électricité; néanmoins elle persista et ne tarda pas à s'accompagner d'un affaiblissement très-prononcé, d'une demi-paralysie du membre. Quand je vis Mme B..... (mars 1862), je constatai une hyperesthésie très-prononcée de la peau de l'avant-bras gauche, une douleur vive à la pression du nerf cubital, une augmentation de 3 centimètres dans la circonférence du membre à quatre travers de doigt au-dessous du pli du coude, cette augmentation existait du reste dans toute l'étendue de l'avant-bras; la malade se plaint aussi d'éprouver de temps en temps des craquements dans la région du cœur qui lui font croire qu'elle va mourir. A l'auscultation du cœur on ne perçoit aucun bruit anormal; le pouls est parfaitement régulier dans son type et son volume.

Je prescris l'usage de l'acide arsénieux à la dose d'un milligramme dix fois par jour, des frictions avec le baume de Fioraventi le long de l'avant-bras. Une amélioration rapide se manifeste, mais la malade, se trouvant bien, cesse de prendre l'arsenic dans la crainte de s'empoisonner. En juin, les douleurs dans la région du cœur se reproduisent avec plus d'intensité, la névralgie cubitale existe, mais très-modérée. Le traitement arsenical, recommencé, amène une guérison qui s'est maintenue. Aujourd'hui, 18 février, Mme B....., que je n'avais pas revue depuis six mois, vient me consulter pour une douleur qu'elle éprouve dans le genou gauche et qui serait la même chose, d'après son dire, que celle qu'elle avait dans l'avant-bras.

La santé générale est toujours bonne, plus de névralgie cubitale ni dans la région du cœur. Les règles manquent depuis deux mois, bien qu'il n'y ait pas de grossesse. Le genou gauche n'est pas augmenté de volume, mais Mme B..... assure qu'il *enfle quelquefois*. La pression superficielle est douloureuse tout autour du genou, plus douloureuse en quelques points. La chaleur ne semble pas augmentée ; les mouvements communiqués sont indolents, ils s'accompagnent d'un bruit de cuir neuf assez prononcé. La marche sur un plan horizontal est facile; elle

cause de vives douleurs dans la montée ou la descente d'un escalier. Plusieurs fois par jour Mme B..... éprouve en marchant un craquement dans le genou, comme s'il se détachait, dit-elle. Cette sensation ne dure qu'un instant, mais cause une atroce douleur. Je conseille de nouveau un traitement arsenical interne et externe.

(*La suite au prochain numéro.*

REVUE CRITIQUE.

DES LÉSIONS ATROPHIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(*Tabes dorsalis, ataxie locomotrice progressive*, etc.),

Par le Dr **AXENFELD.**

(Suite et fin.)

IX. Le problème étant ainsi posé dans les seuls termes où il puisse être résolu, on se trouve en présence de difficultés nombreuses et qui ne surprendront personne, vu l'état présent de nos connaissances sur les fonctions des centres nerveux. Élucider la physiologie pathologique du *tabes* dorsal, en pénétrer l'intime mécanisme, assister à l'élaboration des lésions spinales, à la production et à l'enchaînement des symptômes qui leur correspondent, c'est là sans doute une tâche pleine d'attrait; il y paraît assez aux efforts persévérants de tous ceux qui ont écrit sur cette affection. Pourtant, il faut bien le reconnaître, ce n'est pas à l'intérêt de semblables recherches que nous pouvons mesurer l'importance de leurs résultats, et il semble vraiment que dans les publications les plus récentes dont le *tabes* a été l'objet, les questions de pourquoi et de comment tiennent une trop large place. On se résignerait volontiers à un peu moins de clarté ici s'il y avait un peu moins d'ombre ailleurs. Toutefois notre travail serait incomplet si nous ne cherchions pas à donner une idée des discussions qui se poursuivent en ce moment et d'où tend à se dégager, jusqu'à présent encore indécise et flottante, une théorie rationnelle de la maladie.

Cette théorie se divise naturellement en deux parties : l'une, relative à l'*anatomie pathologique;* nous en avons dit un mot en parlant des lésions propres au *tabes*, et l'occasion se présentera bientôt d'y revenir à propos de l'étiologie; — l'autre, consacrée à la *physiologie pathologique* proprement dite, et ayant pour but l'interprétation des troubles fonctionnels. C'est cette dernière partie que nous allons maintenant exposer le plus succinctement possible et en ne nous arrêtant qu'aux points les plus saillants.

Commençons par le symptôme dominant et caractéristique : l'*incoordination*, c'est-à-dire l'inaptitude d'associer harmoniquement les actes musculaires partiels en vue des fonctions motrices volontaires (station, équilibration, progression, etc.). Qu'est-ce que ce phénomène? Comment doit-on concevoir sa production ? A la lésion de quels organes faut-il le rattacher ? Nous allons examiner successivement chacun de ces points.

A. *L'incoordination* (ataxie) *des mouvements existe comme trouble fonctionnel particulier.* On ne saurait assez rendre hommage à la sagacité des observateurs qui nous ont appris à connaître ce symptôme, et à le différencier d'autres états morbides avec lesquels il avait été si longtemps confondu et avec lesquels nous voyons non sans regret qu'on tend à le confondre encore aujourd'hui. Il y a peu d'années, deux formes seulement d'altération de la motilité étaient admises : elles exprimaient, suivant la dichotomie traditionnelle, l'une, la diminution de l'activité motrice (paralysie), l'autre, la perversion ou l'excès de cette activité (spasme). Une observation plus exacte a conduit à découvrir un troisième état morbide, inaperçu jusque-là, qui n'est ni le trop ni le trop peu de motilité, mais consiste en l'emploi mal dirigé d'une motilité normale. La réalité de cet état est désormais hors de contestation. Vainement essayerait-on de refaire aujourd'hui des paraplégies simples avec l'ataxie des membres inférieurs ; et non moins illusoire serait la tentative de replonger l'ataxie dans le chaos des affections convulsives.

Une paralysie ? — Mais la vigueur conservée des muscles chez l'ataxique proteste contre cette assimilation ; la persistance des mouvements partiels, et mieux encore les constatations dynamométriques, doivent faire rejeter bien loin l'idée d'une paralysie.

Une affection convulsive ?—Ici l'analogie est plus grande. Cependant, pour peu qu'on attache aux mots un signification précise, la distinction s'établit en quelque sorte d'elle-même entre le phénomène ataxie et le phénomène convulsion. Le vrai caractère du mouvement convulsif, c'est sa spontanéité absolue, sa production en dehors de tout incitant physiologique, c'est l'impulsion toute morbide qui lui donne naissance ; ou, pour parler plus clairement, c'est encore moins le fait d'une contraction involontaire que l'impossibilité de ne pas l'exécuter. *Absence forcée de repos*, voilà ce que nous voyons dans l'hystérie, dans l'éclampsie, dans l'épilepsie : le malade ne songe à rien moins qu'à faire un mouvement ; loin de là, il se roidit parfois avec toute l'énergie de sa volonté contre le stimulus pathologique qui travaille son système musculaire, et le mouvement se fait cependant (*Eppur si muove !*), en dehors de la volonté, en dépit de la volonté. Adoptons un moment ce critérium, et nous reconnaîtrons que, chez l'ataxique, les seuls mouvements auxquels puisse être appliquée l'épithète de *convulsifs* sont les secousses brusques avec flexion ou extension instantanée des jambes, qu'on trouve notées çà et là dans quelques observations isolées. Quant

à l'altération habituelle et permanente de la motilité dans le *tabes* dorsal, quant à l'ataxie, elle échappe entièrement à la définition qui précède.

En effet, l'ataxique au repos ne diffère pas d'un homme sain; pour qu'il nous donne le spectacle de ses mouvements désharmoniques, il faut, comme condition expresse, que sa volonté ait commandé un mouvement et que ses muscles aient été mis en demeure. Ils obéiront mal, d'accord; mais le malade était libre de ne pas déchaîner leur action. Et c'est en cela, encore une fois, que l'ataxique se distingue essentiellement du convulsé.

On objectera peut-être qu'il en est de même dans la chorée, et que cependant cette maladie figure au nombre des névroses convulsives. Mais, ne l'oublions pas, la chorée elle-même, en tant que lésion de la motilité, est un fait complexe, décomposable par l'analyse en plusieurs éléments distincts (31). La plupart des auteurs n'ont-ils pas préféré donner aux contractions morbides de la danse de Saint-Guy le nom de *mouvements choréiques*, évitant ainsi de les appeler *convulsifs?* Il est bien vrai que dans l'état choréique léger (au début ou vers le déclin de la maladie, dans la chorée chronique, dans la chorée partielle), nous voyons, comme dans l'ataxie, la production des mouvements pathologiques liée presque invariablement à la volition des mouvements normaux; qu'en pareil cas la grimace ne semble être qu'une déviation du mouvement sain, et que le malade garde le pouvoir d'imposer silence à ses muscles rebelles. Mais ce n'est là que la chorée au minimum, envisagée par son côté le moins spasmodique. Pour se faire une juste idée de l'élément convulsif de cette névrose, il faut se reporter à ces accès d'agitation où les choréiques, secoués et ballottés par une force aveugle, épuisent toutes les ressources de leur volition sans gagner un instant d'immobilité; c'est alors que l'analogie entre la chorée et les affections convulsives (à cela près que la connaissance est conservée) apparaît dans toute son évidence et frappe tous les yeux. Cela revient à dire qu'il y a lieu de considérer dans la chorée 1° un état convulsif réel, et celui-là on ne le retrouve point dans le *tabes* dorsal; 2° une incoordination des mouvements, analogue (identique même, si l'on veut négliger quelques nuances qui ont cependant leur valeur) à l'ataxie musculaire du *tabes*. Nous n'avons pas à examiner pour le moment jusqu'à quel point ces deux éléments, ataxie et spasme, se lient l'un à l'autre dans le système nerveux du choréique, et si la différence qui les sépare ne se réduirait pas aux degrés variables d'une même excitation anormale. Quand bien même cela serait, il ne s'ensuivrait nullement que la convulsion et l'incoordination, confondues dans cette maladie, ne pussent s'isoler dans telle autre, et qu'elles ne méritassent pas d'être séparées en principe.

---

(31) Qu'il nous soit permis de renvoyer le lecteur à la *Pathologie médicale* de Requin, t. IV, ch. II (*des Névroses*), où il pourra trouver un essai d'analyse physiologique de la chorée.

Ainsi donc, en établissant un rapprochement, d'ailleurs fort ingénieux, entre la danse de Saint-Guy et le *tabes* dorsal (32), ce qu'on prouve, c'est moins le caractère convulsif de cette dernière affection que le caractère ataxique de la première. On sera libre par conséquent de dire, avec M. Trousseau : L'*ataxie* (maladie) est une *chorée* (ce mot étant pris dans le sens de : symptômes choréiques); ou, avec M. Bouillaud : La *chorée* (maladie) est accompagnée d'*ataxie* (symptôme incoordination). Mieux vaudrait peut-être se borner à constater simplement qu'un trouble à peu près semblable de la motilité, l'incoordination, se rencontre et dans la danse de Saint-Guy et dans le *tabes* dorsal. Toutes ces formules se valent. Mais ce que dans aucun cas il ne faut perdre de vue, c'est que la production de mouvements *foncièrement involontaires*, réellement convulsifs, établit une limite précise entre la danse de Saint-Guy, où l'on en trouve, et le *tabes*, où ils manquent.

Ce qui vient d'être dit de la chorée pourrait s'appliquer, avec quelques variantes, à toute une catégorie d'états morbides que M. Duchenne a étudiés dans leur ensemble, et qu'il propose de désigner sous le nom de *spasmes fonctionnels*. On n'avait guère signalé, jusque dans ces derniers temps, que l'une de ces affections, la *crampe des écrivains;* mais, en réalité, il y a là un groupe nosologique assez étendu et des plus naturels, à la fois très-homogène quant à ses caractères intrinsèques, et très-nettement délimité. Ce qui donne à ces *spasmes fonctionnels* une physionomie si tranchée, c'est un double fait, savoir : que la contraction involontaire des muscles ne se manifeste jamais spontanément, et que, de plus, c'est toujours le même acte fonctionnel qui ramène le spasme. Ainsi chez l'écrivain les muscles des doigts se convulseront chaque fois que la main serrera la plume; chez le pianiste, quand elle s'écartera pour embrasser une octave, etc. etc. Inutile de dire qu'en clinique on ne court aucun risque de prendre ces sortes de tics musculaires pour le *tabes* dorsal. Mais faisons cette concession de nous placer au point de vue exclusif du physiologiste; envisageons en eux-mêmes, en eux seuls, les deux phénomènes qu'il s'agit de comparer : le spasme fonctionnel d'une part et l'ataxie de l'autre; leurs différences ne seront pas moins manifestes (33). Étant donné un malade atteint d'ataxie des membres supérieurs et un sujet affecté de crampe des écrivains, celui-ci verra ses doigts se *contracturer* et refuser service après qu'il aura tracé quelques lignes ou quelques lettres; l'autre, l'ataxique, éprouvera tout de suite, avant même qu'il ait saisi la plume, des contractions qui l'empêcheront de la manier avec régularité. L'un jouira de la liberté de sa main gauche, si c'est la droite qui est le siége de la crampe; l'autre, sauf de rares execeptions, aura les deux membres également inhabiles. Le pre-

(32) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*

(33) Eisenmann (*loc. cit.*) est bien près de voir dans la *crampe des écrivains* une variété d'ataxie.

mier conservera la faculté de mouvoir ses doigts librement, adroitement même, pour toutes sortes d'usages, hormis la seule attitude spéciale, les seuls mouvements spéciaux que réclame l'écriture ; chez l'ataxique, rien de pareil à cette espèce d'action élective : tous ses mouvements seront également embarrassés, etc.

Nous n'insisterions pas plus longtemps si, à propos des *spasmes fonctionnels* (et aussi à propos des mouvements désordonnés de la chorée, du *tabes* et de quelques autres maladies : tremblement, paralysie générale, etc.), nous n'avions une réflexion à présenter ou plutôt un vœu à émettre. Évidemment le nom de *spasmes*, donné à ces *faux mouvements*, manque de clarté et de justesse ; il consacre une confusion regrettable entre les actions convulsives pures et les mouvements morbides associés aux mouvements volontaires : deux genres d'altération de la motilité qu'il faut toujours étudier séparément alors même qu'ils se présentent à l'état de coïncidence. Il manque un mot pour désigner ces mouvements pseudo-convulsifs, choréiformes, ces sortes de bégayements. La différence entre ces mouvements et les convulsions proprement dites n'est pas moins grande qu'entre l'illusion et l'hallucination, entre l'hyperesthésie et la douleur, entre la photophobie et la photopsie, etc., ou plus généralement entre l'action normale qui s'exagère et se fausse, et l'action toute morbide, morbide d'emblée, sans but physiologique qui la motive, sans commencement d'action physiologique qui l'introduise.

Cette digression nous a entraîné un peu loin. Revenons à l'*ataxie motrice* et constatons de nouveau, après cet examen de quelques objections spécieuses, que l'ataxie n'est pas une paralysie ; qu'elle n'est pas davantage un spasme, dans le sens rigoureux de ce mot ; qu'elle offre avec l'une et l'autre une ressemblance également superficielle qui s'efface devant l'importance de ses caractères propres.

Mais, si nous savons bien ce que n'est pas l'ataxie, en revanche, nous ignorons à peu près complétement en quoi elle consiste.

B. Se contentera-t-on de dire que l'incoordination, c'est l'abolition du pouvoir coordinateur ? Cette manière de remonter d'un phénomène à sa raison nécessaire et suffisante est peut-être très-philosophique, mais elle rappelle trop le raisonnement de Galien sur les facultés *concoctrice* et *altératrice* de l'estomac, sur la force *pulsifique* du cœur, et autres ; elle fait songer vaguement à la *virtus dormitiva* de Molière. Qu'est-ce que le prétendu *pouvoir* coordinateur, si ce n'est le fait même de la coordination, non analysé, inconnu dans son mécanisme organique, et vitement érigé en force, en virtualité du système nerveux ? Pour opérer cette analyse, pour saisir ce mécanisme, il faudrait connaître tout ce qu'on ignore sur l'agencement des fibres motrices dans les centres nerveux, sur les rapports qu'elles affectent soit entre elles, soit avec les foyers d'innervation auxquels elles aboutissent ou qu'elles traversent ; il faudrait, en un mot, pénétrer à des profondeurs jusqu'à présent fermées à nos recherches. Mentionnons cependant quelques

tentatives. M. Duchenne fait participer deux éléments physiologiques à la production de ce fait complexe : la coordination des mouvements volontaires. Ce seraient, d'abord, une sorte de science instinctive des combinaisons musculaires (qui nous semble, sauf erreur, faire double emploi avec le *pouvoir coordinateur* indiqué plus haut), et, en second lieu, l'harmonie des antagonistes. Ce dernier fait physiologique est capital, et M. Duchenne en a admirablement fait ressortir l'importance. Nul doute que, l'équilibre étant rompu entre les muscles qui se contractent pour opérer un mouvement donné, et les muscles antagonistes qui se détendent pendant cette contraction, il n'y ait là une cause d'ataxie musculaire. Mais est-ce bien tout? N'y a-t-il pas lieu de faire intervenir d'autres éléments encore, par exemple :

1° Un défaut d'ensemble dans le fonctionnement des centres moteurs partiels qui forment dans la masse encéphalo-rachidienne comme une chaîne ininterrompue à l'état sain, mais qui peuvent se trouver fractionnés, désassociés, par l'effet d'une lésion morbide? La question se trouve posée dans l'excellente *Note* de MM. Charcot et Vulpian, et semble digne d'être méditée.

2° Il faut avoir égard en outre à la continuité de l'action motrice, qui assure aux mouvements leur régularité, et à leur discontinuité, qui ne peut manquer de les rendre irréguliers, discordants. Suivant Jean Müller, c'est surtout l'action intermittente, saccadée, des centres moteurs, qui produirait le trouble musculaire du *tabes* dorsal.

3° L'état de surexcitabilité morbide de ces centres réclame également l'attention; par lui s'explique peut-être la mise en jeu trop facile des nerfs moteurs synergiques sous l'influence d'une excitation modérée qui, dans les conditions ordinaires, se limiterait aisément à quelques-uns seulement de ces nerfs.

Il serait bien difficile de choisir dès à présent entre ces diverses interprétations, qui d'ailleurs sont loin de s'exclure mutuellement et dont chacune contient peut-être une part de vérité. Nous remarquerons seulement combien il importe qu'à l'avenir on prenne soin de spécifier, dans toute relation d'un fait d'ataxie, non-seulement le degré, mais encore le mode particulier du phénomène. Dans une lésion mentale qui a plus d'une analogie avec l'ataxie motrice (nous voulons parler de ce que les aliénistes nomment l'*incohérence*), on est parvenu à distinguer bien des genres et des espèces : incohérence par défaut d'association des idées, par association trop rapide, par élision, par mobilité excessive de l'attention, etc. etc. On retrouverait aisément le pendant de ces variétés intéressantes, en soumettant à une analyse détaillée les phénomènes de l'ataxie musculaire. C'est un point de vue que nous ne voulons qu'indiquer en passant.

C. Mais ce sur quoi il convient d'insister davantage, c'est la question de *localisation*, c'est-à-dire la détermination de l'organe ou des organes chargés de coordonner les mouvements volontaires, et dont par consé-

quent les altérations morbides entraînent la perte plus ou moins complète de cette fonction.

Après les travaux de MM. Flourens et Bouillaud, après tant de faits confirmatifs recueillis par d'autres auteurs, après les expériences toutes récentes et si démonstratives de MM. Leven et Ollivier (34), on ne saurait plus contester cette première proposition, qui est entrée dans la physiologie classique : Le cervelet sert à la coordination des mouvements; — ni cette autre proposition, corollaire de la précédente, et dont la pathologie a largement fait son profit : Certaines maladies du cervelet ont pour symptômes le défaut de coordination des mouvements. Mais c'est à cela que se bornent, ou à peu près, nos connaissances sur cet important sujet. Et, par exemple, on ne serait point en droit de soutenir que le cervelet *seul* eût pour fonction de régler les mouvements volontaires, ni de prétendre que les seules maladies cérébelleuses fussent capables de donner lieu à des symptômes ataxiques. D'une part, on pourrait citer plus d'une expérience contraire aux prétentions autocratiques du cervelet; et, d'une autre part, il *semble* que les faits de *tabes* dorsal les réduise à néant. Dans cette maladie, ne voyons-nous pas constamment, ou à peu près, le cervelet indemne de toute altération? la lésion spinale n'y est-elle pas la cause unique de l'ataxie?

Cependant nous allons montrer que l'histoire du *tabes*, envisagée d'une certaine manière, n'est pas incompatible, comme on le suppose, avec la doctrine de la coordination cérébelleuse, et même qu'elle pourrait lui servir de preuve indirecte. Expliquons-nous plus clairement.

Dans la supposition où le cervelet seul, à l'exclusion de tout le reste du système nerveux, serait le coordinateur de la locomotion, il y aurait évidemment deux conditions différentes où son influence sur les fonctions motrices pourrait se trouver affaiblie ou annihilée : *Premièrement*, un état morbide affectant le cervelet lui-même, comme on voit la volition se perdre par le fait d'une lésion du cerveau. — *Secondement*, une altération extra-cérébelleuse, pourvu qu'elle occupât des organes en rapport direct avec le cervelet; de même (pour continuer la comparaison) que nous voyons l'influence de la volonté cesser d'agir sur les muscles, malgré l'intégrité du cerveau où elle s'engendre, si les conducteurs des incitations volontaires sont hors d'état de les propager jusqu'aux extrémités nerveuses. On concevrait, d'après cela, qu'il y eût ataxie *céphalique* ou ataxie *rachidienne*, suivant que le foyer de l'influence coordinatrice (cervelet), ou les conducteurs de cette influence (faisceaux médullaires postérieures), deviendraient impropres, l'un à la fournir, les autres à la transmettre.

C'est ainsi que se justifie le parallèle institué par le Dr Eisenmann entre la paralysie et l'ataxie, l'une et l'autre pouvant se diviser en

---

(34) Manuel Leven et Auguste Ollivier, *Recherches sur la physiol. et la Pathol. du cervelet* (*Archives gén. de méd.*, 1863).

encéphalique et spinale. L'*ataxie cérébelleuse* existe incontestablement : on n'en est plus à compter les observations cliniques où la désharmonie musculaire se rattache à la présence de quelque lésion du cervelet (35). L'*ataxie spinale* n'est pas moins réelle, puisque nous la rencontrons constamment avec l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle. Mais, ce qui ne peut être concédé avec la même facilité, c'est la signification et la véritable portée de la classification proposée. En effet, si par ces mots, *ataxie céphalique, ataxie rachidienne*, on entend seulement rappeler l'existence d'un même symptôme dans deux ordres de maladies diversement localisées, c'est au mieux. Mais il faudrait se hâter de rejeter ces termes, s'ils devaient donner une sorte de consécration à des théories non démontrées ; si, au lieu d'exprimer simplement le siége de l'affection ataxique, ils avaient la prétention d'en expliquer le mode d'action ; si surtout ils pouvaient nous entraîner, par amour pour la symétrie, à chercher dans l'incoordination tous les analogues de la paralysie.

On sait que Marshal-Hall par exemple divisait les paralysies en cérébrales et en spinales, non point topographiquement, suivant que la lésion occupe la tête ou le dos, mais physiologiquement, en se fondant sur de tout autres considérations et *raisons plus absconses*. Pour lui, une paralysie était cérébrale, quand le nerf moteur frappé d'inertie avait perdu les propriétés particulières qu'on suppose lui venir du cerveau, ce nerf d'ailleurs émergeât-il de la moelle épinière, et celle-ci fût-elle seule malade. Par contre, dans les idées du même physiologiste, la paralysie était spinale, si d'autres propriétés dont la moelle (la vraie moelle) est la source unique, étaient compromises, quand même le prolongement rachidien était sain, quand même il y avait hémorrhagie cérébrale, quand même le nerf paralysé était un nerf crânien. D'où cette conséquence bizarre que telle paralysie des jambes à la suite d'un traumatisme du rachis était cérébrale, et telle hémiplégie de la face consécutive à une plaie de tête, spinale ; que la paralysie d'un même nerf était ou cérébrale ou spinale, suivant les cas. Terrible confusion d'idées d'où l'on n'a pu se sauver qu'en restituant aux mots leur sens usuel et en renonçant à leur faire exprimer la lésion du cerveau irradié dans la moelle ou de la moelle prolongée dans le crâne. On en est ainsi revenu, après un bien long détour, à dénommer d'abord les paralysies d'après le siége anatomique de la lésion morbide, sauf à mentionner ensuite, à son plan, l'état des muscles, qui ont perdu ou conservé leur irritabilité, leur nutrition, etc. etc., toutes choses qui, dans le système de Marshal-Hall, devaient seules décider du caractère ou cérébral ou spinal de la maladie.

L'enseignement qui ressort de pareilles discussions ne doit pas être

(35) Parmi les faits les plus récents et les plus remarquables de ce genre, nous citerons celui de M. Hérard (*Union méd.*, 4 août 1860),

perdu. Il serait fâcheux qu'elles vinssent à se renouveler à propos de l'ataxie, et rien n'est plus facile de les éviter. Pour cela il suffit de séparer nettement et dès le principe le fait de l'hypothèse. Le fait, c'est l'ataxie se rencontrant dans les maladies du cervelet et dans celles de la moelle. L'hypothèse, c'est tout ce que nous avons tout à l'heure indiqué comme possible, comme ingénieux, comme probable si l'on veut : foyer de coordination unique dans le cervelet ; influence coordinatrice se propageant à la manière de la volonté à travers le cordon spinal ; existence dans celui-ci de foyers de substance grise dont l'action renforcerait et compléterait celle du foyer cérébelleux, etc. On peut dire que la fausseté de ces suppositions n'est pas démontrée ; mais n'est-ce pas en faire un médiocre éloge au point de vue d'une science à qui de plus nombreuses déceptions donnent droit à plus de scepticisme ?

D. Sans nous égarer dans le domaine des conjectures, voici une question de fait sur laquelle il serait utile qu'on se mît promptement d'accord. L'ataxie peut-elle exister seule, absolument seule ? ou n'est-elle que l'accompagnement et la conséquence d'une lésion de la sensibilité ?

Et ici nous ne voulons parler que de l'ataxie du *tabes,* laissant de côté l'incoordination cérébelleuse, bien que la même question ait été soulevée à propos de cette dernière. M. Foville a soutenu en effet que le cervelet est le foyer de la sensibilité, et que ses lésions n'entraînent la désharmonie des mouvements que *par suite* de l'anesthésie qu'elles déterminent.

Circonscrivons la question à l'ataxie spinale. Dans celle-ci, la sensibilité de la peau et des muscles est presque constamment altérée ; mais, nous l'avons déjà dit, on cite des exceptions à cette règle. Ces exceptions ont-elles une valeur décisive ? autorisent-elles à dire que la sensibilité importe peu à la coordination, que l'incoordination conséquemment est indépendante de l'anesthésie ? La question vaut la peine d'être approfondie.

Et d'abord il est certain que la sensibilité importe à l'harmonie des mouvements ; que l'insensibilité est une condition d'incoordination motrice. Les faits à l'appui abondent ; nous choisirons les plus simples comme plus convaincants. Soit un animal dont on a coupé les *racines* spinales postérieures ; il est clair 1° qu'une semblable section ne peut agir directement que sur la sensibilité seule, et 2° qu'elle la supprime tout entière ; si donc elle est suivie d'un trouble dans les fonctions locomotrices, c'est que la sensibilité agit positivement sur la coordination des mouvements, c'est que l'insensibilité (nous ne spécifions pas encore) est une *cause* d'ataxie. Écoutons ce que dit M. Longet (36).

« A n'en pas douter, *la condition première de l'harmonie dans les mou-*

(36) Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux ;* Paris, 1842, in-8°, t. I, p. 326.

vements se trouve dans la sensation même de leur accomplissement. En effet, comment voudrait-on qu'un homme ou un animal qui a perdu la sensation des mouvements exécutés par ses membres, qui ne peut plus juger de leur attitude, de leurs rapports avec les objets extérieurs, qui ne sait même pas, pour ainsi dire, s'ils existent, qui enfin ne sent plus, avec ces membres, le sol sur lequel il pose, pût marcher régulièrement, conserver son équilibre et faire agir ceux-ci avec leur énergie, leur promptitude et leur harmonie première.»

Dans ce passage remarquable, M. Longet donne, il est vrai, plutôt une interprétation parfaitement judicieuse des faits pathologiques que les résultats de son expérimentation, et nous devons ajouter qu'il y commente les altérations des *faisceaux* spinaux postérieurs et non point celles des racines. Mais les belles recherches de M. Claude Bernard (37), consignées dans la Leçon XIVe, où il traite «de l'influence du sentiment sur le mouvement,» nous fournissent les preuves directes de cette influence. «Nous avons vu, dit l'éminent physiologiste (p. 248), que les muscles recevaient outre des filets moteurs, des filets sensitifs. Par là existe dans ces organes une sensibilité particulière à laquelle on a donné le nom de *sens musculaire* (38), sensibilité qui permettant d'apprécier jusqu'à un certain point l'énergie des actions musculaires, la portée d'un effort donné, serait nécessaire pour assurer aux mouvements d'ensemble la coordination qui leur est indispensable.., (p.252). «Vous pouvez voir que les mouvements des deux pattes postérieures, qui sont restées capables de se mouvoir, ne sont pas comparables. Celle qui a conservé à la fois la sensibilité et le mouvement exécute des mouvements bien déterminés, tandis que chez la seconde grenouille, dont la patte a perdu le sentiment, nous ne trouvons que des mouvements vagues et non coordonnés.» (P. 254).... «En coupant les rameaux cutanés d'un membre, chez un animal, on peut rendre la peau parfaitement insensible, quoique l'animal marche alors fort bien, probablement parce que la sensibilité musculaire est conservée (39),.... Lorsque, au lieu de couper les rameaux cutanés, on opère la section des racines postérieures, il n'en est pas de même: les mouvements ont beaucoup perdu de leur assurance.»

---

(37) Claude Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux;* Paris, 1858, t. I, p. 246 et suiv.

(38) Ceci est catégorique. Nous craindrions de nous laisser entraîner à des développements trop longs et à peu près étrangers à notre sujet, si nous entreprenions la tâche, d'ailleurs facile, de défendre la réalité et l'importance de la sensibilité musculaire contre les contestations dont elle a été récemment l'objet: de la part de M. Trousseau, qui va jusqu'à révoquer en doute son existence; de la part de Leyder, qui, tout en accordant la sensibilité aux muscles, se demande comment elle pourrait servir à faire connaître leur état de contraction ou de relâchement, etc.

(39) Contradictoirement avec cette assertion, Eigenbrodt (cité par Leyder) a cherché à montrer quels troubles considérables la section des nerfs cutanés de la plante du pied entraîne dans la marche et la station.

(P. 263). «D'après tous les faits précédents, la sensibilité et le mouvement volontaires paraissent donc liés physiologiquement.»

Nous n'examinerons pas en ce moment si la perte du sens musculaire, plutôt que de telle autre sensibilité, influe sur la coordination des mouvements volontaires. Toute sensibilité n'est-elle pas éteinte par une section des racines postérieures ? Or les racines postérieures sont gravement altérées, quelquefois presque détruites dans le *tabes* dorsal. Depuis que l'histoire de cette maladie est sortie de la symptomatologie pure, il est devenu impossible de ne pas tenir compte d'un fait de cette importance. Rapprochons-le des résultats d'expérimentation que nous venons de citer, et nous serons amenés infailliblement à conclure que, dans tous les cas de *tabes* dorsal avec atrophie des *racines postérieures,* et c'est le plus grand nombre, l'insensibilité est constante, que, dans ces mêmes cas, la désharmonie des mouvements volontaires est une simple conséquence de cette insensibilité.

Mais comment soutenir qu'il en est toujours ainsi, en présence des observations cliniques établissant : 1° que l'anesthésie de la peau ou des muscles peut manquer dans le *tabes;* 2° qu'elle peut être faible, l'ataxie étant très-accusée; 3° que dans le *tabes* avec sensibilité musculaire et cutanée persistante, les mouvements sont parfois tout aussi désordonnés, tout aussi désharmoniques que chez les malades les plus profondément anesthésiés ?

La physiologie se tromperait-elle sur les attributions des *racines spinales ?* Où bien l'erreur est-elle du côté de la pathologie, et faut-il rejeter comme mal observés tous les faits d'incoordination sans insensibilité ? Prendrons-nous le parti de l'expérimentation contre la clinique ou de la clinique contre l'expérimentation ?

A moins d'admettre, ce qui paraît singulièrement hasardé, que les racines antérieures (motrices) puissent *remplacer* les racines postérieures (sensitives), et devenir conductrices du sentiment (40), nous sommes forcés de reconnaître :

1° Que la destruction atrophique des racines postérieures, lésion fréquente dans le *tabes* dorsal, a pour conséquence première, directe, inévitable, l'anesthésie des parties qui sont en rapport avec ces racines ;

2° Que cette même atrophie, pour peu qu'elle soit avancée, ne peut manquer de donner lieu indirectement, et par un enchaînement tout aussi inévitable, à l'incoordination des mouvements.

3° Que l'intensité de l'une et l'autre perturbation fonctionnelle pourra varier suivant le degré de l'atrophie, mais qu'une altération grave des racines ne saurait exister sans que la sensibilité et la direction des mouvements en soient fortement influencées.

---

(40) Duchenne (de Boulogne), *Gazette hebdom.,* 11 septembre 1863. Réflexions sur une *observation d'atrophie musculaire,* recueillie par M. Voisin.

Voilà donc une première série de cas où se trouvent reproduits par l'état morbide les résultats de l'expérimentation physiologique : section des racines postérieures, entraînant la perte de la sensibilité, et consécutivement l'incoordination des actes musculaires.

Le même raisonnement est-il applicable aux *faisceaux* postérieurs de la moelle? Nous touchons ici au point délicat de la question; que le lecteur veuille bien nous prêter toute son attention.

On sait que la doctrine dite ancienne, celle de Ch. Bell et de Longet, attribue des fonctions identiques aux racines et aux cordons correspondants; mais on sait aussi combien elle a essuyé d'attaques dans ces dernières années et quel petit nombre de partisans lui a laissé M. Brown-Séquard. Quelque chose cependant est resté de cette doctrine. Parmi les fibres qui entrent dans la composition des cordons postérieurs de la moelle, il en est une partie qui incontestablement provient des racines nerveuses, et *cette partie-là* ne peut être détruite sans que le transport des impressions sensitives en souffre, tout comme s'il s'agissait d'une lésion intéressant les racines elles-mêmes.

Il en résulte qu'un défenseur des opinions de Ch. Bell, loin d'être embarrassé par la plupart des cas de *tabes* dorsal, pourrait s'en emparer dans l'intérêt de ses croyances. Il dirait : « Voici les cordons postérieurs, c'est-à-dire la continuation anatomique et physiologique des racines sensitives, qui sont mis hors d'usage par une dégénérescence atrophique; quoi d'étonnant si la sensibilité s'éteint, et si, par une conséquence forcée, les mouvements perdent leur régularité? Ce qui est vrai pour les racines postérieures, l'est également pour les cordons postérieurs; et le *tabes* n'est qu'une preuve de plus en faveur du rôle sensitif de ces cordons.» N'est-ce pas à peu près en ces termes que nous avons vu M. Longet, dans le paragraphe cité plus haut, commenter les faits d'atrophie de la moelle publiés par M. Cruveilhier? Mais toutes les observations de *tabes* dorsal ne se prêtent pas aussi facilement à la même interprétation; l'anesthésie manque ou semble manquer dans plusieurs, et alors on retombe dans cette double difficulté : Si les cordons postérieurs sont purement sensitifs, comment l'anesthésie n'est-elle pas l'accompagnement constant de leur destruction? Comment, en outre, si l'incoordination n'est qu'un effet de l'anesthésie, se peut-il que l'une ne soit pas toujours proportionnelle à l'autre?

Relativement au premier de ces points, on peut répondre que la conservation plus ou moins complète de la sensibilité s'explique par la survivance d'un certain nombre d'éléments normaux échappés à la destruction; effectivement, l'examen de la moelle atrophiée montre souvent des tractus nerveux blancs intacts au milieu du tissu *dégénéré*, et il ne répugne pas de croire que, par une sorte de diffusion, ce qui reste alors de fibres agissantes supplée fonctionnellement à ce qui a disparu. D'autres admettront que ce sont les cordons latéraux qui transmettent les impressions sensitives M. Bourdon, d'après Ch. Bell), etc. Toujours

est-il que dans ces cas, comme dans ceux où les racines postérieures sont seules altérées, une sorte de compensation peut s'établir qui permet au fonctionnement sensitif de continuer quand même, avec ce qui reste de substance nerveuse saine.

Mais bien plus grand est l'embarras quand il faut concilier la perte de la coordination avec la persistance apparente de la sensibilité normale. C'est alors que la théorie qui prête aux faisceaux postérieurs des fonctions sensitives et ne leur accorde sur les mouvements qu'une influence tout indirecte, semble fausse, absolument insoutenable. Oui, s'il était démontré que la destruction de ces faisceaux pût avoir pour symptôme l'ataxie sans avoir produit une insensibilité préalable ou concomitante, la doctrine de Ch. Bell serait à jamais renversée, et l'on proclamerait sur ses ruines que les cordons postérieurs de la moelle interviennent directement, immédiatement, dans la coordination des mouvements.

Ce pas a été franchi, et la réforme que nous venons d'indiquer compte parmi ses partisans Todd, Brown-Séquard, Philippeaux et Vulpian. A la vérité elle a rencontré plus d'un contradicteur et n'est pas encore définitivement admise (41).

Nous nous garderons bien d'entrer dans un pareil débat. Mais il est de notre devoir d'examiner si les preuves *pathologiques* alléguées en faveur de l'opinion nouvelle ont bien toute la valeur qu'on semble disposé à leur accorder, si elles se présentent avec les garanties voulues de solidité et d'exactitude. C'est ce qu'il est permis de révoquer en doute. Sur quoi se fonde-t-on en effet? Sur l'état de la sensibilité interrogée à l'aide de nos procédés cliniques habituels. Or, nous l'avons déjà dit, rien de moins facile qu'un examen *complet* de la sensibilité: observateur et observé y apportent chacun leur part de causes d'erreur et d'illusion. Et si les constatations sont délicates, les interprétations le sont bien davantage. Pour être complétement édifiés à cet égard, plaçons-nous, en idée, au lit d'un malade affecté de *tabes* dorsal, et voyons quels sont les divers états des fonctions sensitives qu'il pourra présenter à notre observation.

Premier cas.— Anesthésie profonde de la peau et des muscles; incoordination des mouvements. C'est le cas le plus ordinaire, et rien ne semble plus aisé que de se rendre compte du rapport des phénomènes morbides entre eux: La lésion spinale a frappé la peau et les muscles d'anesthésie; celle-ci à son tour a désorganisé l'action d'ensemble des groupes musculaires. La clinique tient toutes les promesses de la physiologie expéri-

---

(41) Voyez, dans l'ouvrage de Leyden, la relation des expériences que cet auteur a entreprises en commun avec Rosenthal, dans le but de vérifier les assertions de MM. Philippeaux et Vulpian. A l'exemple de ces physiologistes, au lieu de faire une section simple des cordons postérieurs, il a eu soin de comprendre une portion de ces cordons entre deux incisions transversales: le tout sans obtenir le résultat annoncé.

mentale. Mais, et c'est ici le lieu d'y insister, cette concordance ne prouve en aucune façon que la perturbation de la motilité reconnaisse pour cause *la seule abolition du tact et du sens musculaire.*

Deuxième cas, beaucoup plus obscur. — *L'incoordination des mouvements est extrême, et cependant il n'existe qu'un faible degré d'anesthésie cutanée ou musculaire :* ce qui reviendrait à dire qu'un effet considérable provient d'une cause minime. Cette disproportion n'est-elle pas chose grave? Comment se défendre d'un parallèle entre cette anesthésie si légère, accompagnée d'une telle irrégularité des mouvements, et l'anesthésie profonde des hystériques, exempte de toute complication d'ataxie? Ne semble-t-il pas évident que l'incoordination est le principal, et l'insensibilité l'accessoire? que l'une n'a nul besoin du concours de l'autre pour se produire?

En raisonnant ainsi, on admet comme démontré que la peau et les muscles fournissent *la totalité* des sensations qui passent par les racines et cordons postérieurs. Et c'est ce point de départ non justifié qui contient en germe toutes les contradictions dont l'histoire du *tabes* fourmille. Il importe donc de rappeler (et c'est avec raison que Leyder y insiste longuement) qu'il y a encore bien d'autres sources de sensations dont on ne tient pas suffisamment compte; qu'il existe une sensibilité *profonde* ou *commune* (*cœnesthésie*), dont les perturbations demandent à être recherchées expressément. Rien ne prouve que ses troubles doivent toujours suivre, dans leur intensité, le degré de l'anesthésie musculaire et tactile qui les accompagne habituellement. Mais il nous faut d'abord bien déterminer ce que c'est que la *sensibilité commune* ou *profonde.*

C'est, dirons-nous, la perception très-nette, bien que devenue presque inconsciente à force de continuité, que nous avons tous de la présence de nos organes, de leur volume, de leur poids, de leur forme, de leur situation, de leurs rapports. De tous les points de l'organisme, sans cesse, montent vers les centres nerveux une infinité de courants sensitifs qui, pour notre bonheur, passent inaperçus de l'encéphale, mais dont les interruptions ou les irrégularités nous frappent vivement aussitôt qu'elles se manifestent, comme la cessation d'un bruit monotone attire l'attention du dormeur et le réveille. Tous les tissus, tous les organes, concourent à nous donner cette sorte de perception à la fois très-vague et très-exacte : la peau, les muscles, et aussi le tissu cellulaire, les plans fibreux, les ligaments, les os (42). L'homme sain, dit-on, ne sent pas ses organes; cela veut dire qu'il a la notion indistincte d'un ordre parfait dans son organisme, le calme d'un équilibre général. Sentir ses organes, c'est en percevoir l'existence sous un mode pathologique, et combien sont variées et intéressantes les aberrations de la sensibilité

(42) Leyder s'efforce de démontrer que la sensibilité osseuse est celle qui contribue le plus à nous fournir les perceptions de cet ordre.

commune dans les maladies. Il y a là une étude de séméiologie à peine entrevue. Quand un homme se plaint d'avoir la tête volumineuse, les jambes lourdes (même au repos), les yeux saillants, quand surtout les névrosés nous font part de tant de perceptions presque impossibles à dépeindre, ce sont autant de changements très-réels de la sensibilité commune qu'ils accusent. Pour ce qui est des ataxiques, interrogés avec soin, ils donnent des renseignements curieux à cet égard. Parmi les malades de MM. Charcot et Vulpian, plusieurs étaient hors d'état d'indiquer la position précise de leurs membres, à moins de la vérifier par la vue, et notez que ces malades n'accusaient qu'une obtusion du tact légère et bornée à une région circonscrite du tronc. Un ataxique de l'hôpital Saint-Antoine, ayant pour toute anesthésie apparente un peu d'engourdissement de la peau, nous dit que ses jambes lui paraissaient démesurément grosses et tendues, surtout la droite, où le désordre des mouvements était le plus accusé. Une autre malade non-seulement est obligée de noter la place où elle met ses mains au moment de s'endormir, pour être sûre de les retrouver dans l'obscurité, mais ses membres, dit-elle, ne lui paraissent plus être «*la même viande*» qu'autrefois, etc. De pareils désordres de la sensibilité commune ne sauraient manquer d'influer notablement sur la sûreté et la précision des mouvements. Il est même probable que, plus encore que l'anesthésie tactile ou musculaire, ces désordres agissent sur les actes automatiques (réflexes) de la locomotion, pour en altérer la précision, l'énergie, l'harmonie. Qui ne connaît les effets de l'engourdissement *commençant* des membres, à la suite d'une compression du nerf sciatique, par exemple, dans la station assise? La sensibilité *provoquée* répond encore, avec une netteté passable, à l'excitation de la peau ou des muscles, que déjà les mouvements s'exécutent avec une extrême irrégularité. Ne soyons donc pas surpris si, dans le *tabes*, la même disproportion se rencontre entre l'incoordination musculaire et l'anesthésie *apparente;* car chez eux aussi peut exister une anesthésie *réelle* beaucoup plus considérable qu'on ne le croirait d'après l'exploration de la peau et des muscles. Leur sensibilité profonde, source d'incitement indispensable à la bonne direction des mouvements, peut être diminuée, altérée, abolie même, sans qu'ils s'en rendent bien nettement compte. Et n'est-il pas digne d'attention que ce soit justement chez ces malades qu'on remarque une inconscience *de la position*, elle-même hors de rapport avec le degré de sensibilité des muscles et de la peau?

L'introduction de ce facteur jusqu'ici négligé, la sensibilité profonde, donne aux questions que nous discutons en ce moment une physionomie toute nouvelle. Les physiologistes n'ont pas toujours accordé à cet élément l'importance qu'il mérite; et, de fait, les vivisections ne sont guère propres à une étude aussi délicate. Les médecins, mieux placés pour la faire, en tireront certainement un grand profit. Désormais, toute observation dans laquelle il n'a pas été tenu

compte de l'état de la sensibilité profonde ne devra être acceptée qu'avec une réserve extrême, et les faits où manque cette constatation indispensable sont tout à fait insuffisants pour nous faire admettre : 1° qu'il y ait des atrophies des faisceaux postérieurs sans anesthésie *aucune ;* ni 2° que l'ataxie, symptôme de cette atrophie, puisse se manifester en l'absence de *toute* perturbation de la sensibilité.

C'est tout ce que nous avions à prouver. L'avenir décidera si nos doutes sont légitimes, ou si les faisceaux postérieurs de la moelle tiennent réellement les synergies musculaires sous leur dépendance directe, sans que leur sensibilité intervienne dans la production de ce résultat.

Une réflexion qu'on ne peut s'empêcher de faire à ce propos, c'est que l'anesthésie hystérique, même très-profonde, ne donne pas lieu habituellement à l'incoordination des mouvements. Serait-ce que, malgré la perte de la sensibilité manifeste, les hystériques conservent les perceptions fournies par la sensibilité latente, les plus essentielles peut-être à l'accomplissement régulier des actes musculaires ? Cette explication ferait disparaître une anomalie inexplicable. Mais il est peut-être plus prudent de ne rien avancer à l'égard d'une maladie qui, par l'étrangeté de ses symptômes, tient en échec nos théories physiologiques et pathologiques les mieux établies.

Troisième cas.— Sensibilité cutanée et musculaire intacte ; coordination des mouvements profondément troublée. Les observations de cette espèce sont certainement les plus rares (43) ; mais nous n'en saurions nier l'authenticité en présence des noms dont elles sont signées. Acceptons-les donc pour vraies ; ce que nous venons de dire plus haut nous permettra encore d'en donner une interprétation rationnelle. On peut concevoir en effet que dans certaines conditions le travail atrophique, choisissant les fibres nerveuses et les frappant très-partiellement, réalise par aventure ce résultat exceptionnel de respecter les seuls filets sensitifs qui appartiennent à la peau ou aux muscles. A côté de ces éléments favorisés en existe-t-il d'autres à qui la même lésion ait fait perdre leurs propriétés conductrices, c'en est assez pour que l'anesthésie profonde ainsi déterminée entraîne encore à sa suite l'incoordination du mouvement. Il serait extrêmement intéressant d'étudier ces faits cliniques comparativement avec ceux, beaucoup plus fréquents, que nous avons examinés plus haut. Un semblable parallèle nous mettrait à même de bien apprécier l'importance relative des diverses espèces de sensibilité au point de vue de la régularité des mouvements ; il éclairerait la séméiologie du *tabes* dorsal et nous permettrait de conclure avec plus de précision de telle variété de symptômes à tel siége de la lésion spinale.

---

(43) « *Je ne connais aucun cas,* dit M. Duchenne (p. 595 de son *Traité*) d'ataxie musculaire progressive dans lequel l'anesthésie cutanée et musculaire ne soit pas venue s'ajouter tôt ou tard aux troubles de la locomotion. »

E. L'aveugle tâche de suppléer à la vue par le toucher; l'anesthétique cherche à remplacer le tact par la vision. L'homme privé de sensibilité musculaire parvient à exécuter des mouvements presque réguliers quand il les surveille des yeux. Mais l'ataxique? L'observation nous apprend que chez lui la vue corrige à peine ou même ne corrige pas du tout la désharmonie des actes musculaires. On a fait de ces différences la base du diagnostic entre l'anesthésie musculaire et l'ataxie. Mais quelle est la valeur de ces caractères?

Pourquoi, chez l'ataxique, le contrôle de la vue est-il impuissant à redonner aux mouvements une précision relative, tandis que ce bénéfice existe pour la simple anesthésie des muscles? C'est, dit-on, parce que l'incoordination des mouvements est indépendante de l'insensibilité; et l'on cite de nouveau les faits, que nous avons discutés plus haut, d'ataxie avec peu ou point d'anesthésie, etc. Or nous savons maintenant que cette réponse n'est ni la seule possible, ni la meilleure. Nous ajouterons que la sensibilité profonde, tantôt compromise, tantôt à peu près intacte, joue évidemment ici le principal rôle. Est-elle altérée, comme dans le *tabes,* alors ni la vue (44), ni les autres modes de sensibilité, s'ils subsistent, ne sauraient remplacer son influence régulatrice des mouvements; et c'est pourquoi, même avec des téguments et des muscles à peu près sensibles, même en surveillant attentivement des yeux chaque mouvement qu'il exécute, l'ataxique ne peut s'empêcher d'être ataxique. Au contraire, l'anesthésie musculaire est-elle simple, et le malade, en possession d'une sensibilité profonde à peu près bonne, peut-il encore juger, avec une approximation suffisante, de la position de ses membres, de leur volume, de leur forme, etc., il parviendra à les mouvoir mieux et avec plus de précision quand il y fixera ses regards. La théorie d'un principe coordinateur propre aux faisceaux postérieurs serait mal étayée, si elle ne reposait pas sur d'autres preuves que ce point de symptomatologie dont elle donne une interprétation si discutable.

Cette exposition est bien longue, et le lecteur nous saura gré de la condenser en quelques propositions. Nous dirons donc :

Que les données de l'anatomie et de la physiologie normales tendent à établir le rôle sensitif des racines et des cordons postérieurs de la moelle, cordons formés, en partie au moins, par les racines prolongées;

---

(44) Il est à remarquer, et on eût pu le prédire, que la vue supplée d'autant moins bien au manque des sensations, que celles-ci sont plus profondes et plus multipliées. Elle corrige à merveille les effets de l'anesthésie cutanée. Son utilité est moindre dans les cas d'abolition du sens musculaire : en pareil cas, les mouvements, même quand le malade les suit attentivement des yeux, ont toujours quelque chose de heurté, d'irrégulier. Enfin la vue ne paraît être que d'un secours minime, lorsqu'il y a diminution des sensations profondes, diminution qui constitue, en somme, une altération du sentiment bien plus étendue que l'anesthésie tactile ou musculaire.

Que l'atrophie des racines postérieures, telle qu'elle existe dans le *tabes* dorsal, reproduit l'anesthésie avec ataxie consécutive, effet connu de la section expérimentale de ces mêmes racines;

Que les cordons postérieurs de la moelle paraissent de même agir sur la coordination par l'intermédiaire de la sensibilité, et que si, dans leur atrophie, l'ataxie se produit, c'est probablement encore comme conséquence des troubles sensitifs;

Que dans le *tabes* dorsal on peut rencontrer, tantôt simultanément, tantôt à l'état d'isolement plus ou moins complet, des perturbations dans la sensibilité de la peau, dans celle des muscles (45), ou dans la sensibilité des parties profondes; que ces dernières perturbations semblent avoir une influence particulièrement nuisible sur la coordination des actes musculaires;

Que les *lésions* de la sensibilité commune rendent facilement compte du trouble de la locomotion dans certains cas de *tabes* non accompagnés d'anesthésie cutanée ou musculaire notable;

Et, inversement, que l'*intégrité* de la sensibilité commune pourrait servir à expliquer comment la coordination régulière des mouvements se conserve dans certains autres faits où la peau et les muscles sont profondément anesthésiés;

Que, si la vue supplée jusqu'à un certain point à l'affaiblissement du toucher ou à la perte du sentiment musculaire, elle est impuissante à corriger le défaut de sensibilité commune et ses effets.

F. Après avoir parlé de l'influence de la vue, nous devons mentionner les effets que la privation de lumière (occlusion des yeux, obscurité, amaurose) exerce sur l'ataxie. Romberg insiste fortement sur la perte de l'équilibre dans la station debout et même dans la station assise, qu'on voit survenir chez les malades affectés de *tabes*, aussitôt qu'ils sont plongés dans l'obscurité. Phénomène important en ce qu'il peut faire reconnaître la maladie dès la première période. On sait que même à l'état normal, le secours de la vue est utile (et chez quelques personnes indispensable) à la bonne direction des mouvements, à leur précision; et il semble naturel d'admettre qu'en l'absence de ce secours, l'incoordination des mouvements s'exagérera chez ceux qui sont affectés de ce trouble, ou semblera éclater, si, dans les conditions ordinaires, il est encore assez léger pour se dissimuler. Il peut dès lors paraître superflu de recourir à d'autres hypothèses moins simples pour l'explication du

(45) Romberg, dans le passage que nous avons traduit, semble considérer l'anesthésie *exclusivement* musculaire, sans participation de la peau, comme constante dans le *tabes* dorsal. C'est là une erreur d'observation sur laquelle il nous semble inutile de nous appesantir. Notre but était seulement de prouver que, comme Brach, Romberg connaissait l'insensibilité des muscles, et l'avait constatée dans les maladies atrophiques de la moelle.

même phénomène ; d'imaginer par exemple, avec le Dr Eisenmann, que l'encéphale reçoit de la lumière on ne sait quelle stimulation spéciale incitatrice du mouvement, etc.

G. Ce n'est pas seulement par l'anesthésie que se revèle l'affection des racines et cordons postérieurs ; des symptômes hyperesthétiques de différentes sortes y font rarement défaut ; de ce nombre sont les douleurs fulgurantes qui ont été signalées comme caractéristiques. Leur existence se rattacherait-elle plus particulièrement à la congestion méningée, accompagnement ordinaire de l'atrophie spinale ? Rien ne le prouve, et le travail destructeur qui s'accomplit dans la substance nerveuse elle-même paraît bien suffisant pour rendre compte des souffrances accusées par les malades.

Quant à la réunion de l'*insensibilité* souvent si profonde des membres avec les élancements *douloureux* que les ataxiques y ressentent, elle n'a de contradictoire que l'apparence, et tous ceux à qui l'étude des névroses a appris à bien connaître l'*anesthésie douloureuse* des physiologistes ne verront dans le fait que nous venons de rappeler qu'une nouvelle confirmation et peut-être l'application la plus remarquable de cette loi pathologique. Bien plus : la présence simultanée de phénomènes anesthétiques et hyperesthétiques devient une preuve en faveur des fonctions sensitives dévolues aux parties postérieures de la moelle, et l'on peut dire que la fréquence extrême des douleurs, dans l'ataxie, fait jusqu'à un certain point pressentir la fréquence au moins aussi grande de l'anesthésie qui l'accompagne. C'est pour ce motif surtout que nous y insistons.

Il nous resterait encore plus d'un point à traiter pour compléter cet aperçu de physiologie pathologique ; mais nous craindrions d'excéder les limites de cette *Revue* et surtout la patience de nos lecteurs. Aussi bien avons-nous discuté les parties les plus ardues de la question et n'aurions-nous à présenter sur les autres que des considérations d'un intérêt secondaire, ou des suppositions tellement vagues que mieux vaut encore les supprimer. Rentrons donc dans l'histoire médicale du *tabes* dorsal, et d'abord disons un mot de son étiologie.

X. Les causes de cette maladie sont encore mal connues. On sait seulement qu'elle appartient plutôt à l'âge moyen qu'aux autres époques de la vie ; qu'elle débute rarement avant la puberté ; elle passe pour être beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (toutefois le nombre des observations recueillies chez les femmes, entre autres par MM. Charcot et Vulpian, à la Salpêtrière, doit faire naître quelques doutes à cet égard). Elle paraît quelquefois favorisée dans son développement par une disposition héréditaire. Ainsi,

dans une observation de M. Carré (47), il est dit que parmi les ascendants ou parents de la malade, *dix-huit* avaient présenté les symptômes de l'ataxie locomotrice; circonstance bien singulière et qui certainement aurait besoin d'autres garanties d'authenticité que le simple dire de la malade. Dans le mémoire du professeur Friedreich, figurent six observations recueillies en tout dans deux familles (2 dans la famille Lotsch, et 4 dans la famille Süss). M. Trousseau a noté l'apparition de l'ataxie locomotrice dans une famille dont les divers membres étaient affectés d'épilepsie, d'hypochondrie, de monomanie, de pertes séminales; il y voit même une preuve de la mutation des *névroses* les unes dans les autres (48), preuve bien douteuse, car la disposition

(47) M. Carré, *De l'Ataxie locomotrice progressive;* thèse de Paris, 1862.

(48) Nous saisirons cette occasion pour déclarer, contrairement à ce qu'on a pu comprendre d'après un autre passage de ce travail, que la nature *névrosique* de l'ataxie n'a été nulle part affirmée par M. Duchenne en termes explicites. Dans son *Traité*, il se borne à émettre des doutes sur l'existence d'une lésion anatomique, mais sans la rejeter positivement. Ainsi (p. 609): « Les principaux symptômes de l'ataxie locomotrice décèlent un travail morbide quelconque, *appréciable ou non* après la mort, hyperémique peut-être, d'un point circonscrit de l'un des centres nerveux..... La coordination des mouvements, faculté psychique....., est profondément affectée dans l'ataxie locomotrice; ce trouble fonctionnel est nécessairement produit par une lésion soit *anatomique*, soit *dynamique* du point nerveux central où siége cette faculté; c'est le cervelet, etc. » Ailleurs (p. 613), parlant de l'inutilité de la médication révulsive mise en usage chez plusieurs de ses malades, l'auteur trouve la preuve d'une erreur de diagnostic dans « l'insuccès de cette médication, efficace ordinairement dans les *lésions réelles* de la moelle épinière qui produisent des paralysies vraies. » Dans un autre passage encore plus caractéristique, il va jusqu'à repousser toute analogie entre le *tabes* de Romberg et l'ataxie locomotrice, et cela parce que dans le premier on a rencontré des lésions anatomiques évidentes. Après avoir cité les autopsies où Romberg indique le ramollissement et l'atrophie de la portion lombaire de la moelle comme caractères du *tabes* dorsal, M. Duchenne apprécie les faits de la façon suivante: « Ces lésions anatomiques de la moelle *ont dû* occasionner pendant la vie une perturbation profonde dans les propriétés musculaires, c'est-à-dire l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité volontaire et électrique » (supposition que la description de l'auteur allemand ne justifie nullement), « l'atrophie » (Romberg note au contraire le bon état de la nutrition musculaire) « et l'anesthésie » (qui, elle, ne manque guère dans l'ataxie). « Or ces phénomènes caractérisent la paralysie spinale..... qui ne peut dans aucun cas être confondue avec l'ataxie locomotrice progressive. » — Toutes ces citations établissent seulement que M. Duchenne, pour des raisons qu'il a fait connaître, n'avait pas accordé à l'étude de l'anatomie pathologique de l'ataxie la même attention qu'aux autres parties de son histoire; mais on n'y trouve aucune idée bien arrêtée touchant la nature de l'affection. C'est M. Trousseau, dont le merveilleux talent d'exposition a tant fait pour répandre parmi nous les découvertes de M. Duchenne, c'est, disons-nous, M. Trousseau qui a formulé nettement cette opinion: « L'ataxie locomotrice progressive appartient à la grande classe des névroses. » (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 205.)

aux *maladies du système nerveux*, quand elle se transmet par voie d'hérédité, ne paraît se conformer que bien peu à nos distinctions nosologiques entre les affections avec ou sans lésion appréciable. — De tout temps les excès de diverses espèces, et particulièrement les excès vénériens, ont été notés parmi les causes les plus fécondes en affections de la moelle; il en résulte que pour beaucoup de médecins, le *tabes* dorsal est entaché d'un certain soupçon d'immoralité; généralisation manifestement exagérée. Cependant, comme le dit Romberg, «des pertes spermatiques réunies à la surexcitation nerveuse, principalement dans les nombreuses *aberrations* de l'appétit sexuel, peuvent faire naître la maladie, ou en précipiter la marche.» L'influence des organes génitaux sur la moelle épinière nous paraît d'autant plus probable, que les accouchements multipliés ou les dérangements de la menstruation jouent un rôle très-important dans la production du *tabes* chez les femmes, et que la maladie manque rarement de s'aggraver par le fait de la gestation.

Dirons-nous que les refroidissements, les impressions morales tristes, les fatigues de toutes sortes, l'abus des spiritueux, etc., figurent dans l'étiologie de cette affection, comme dans celle de tant d'autres? — Ce qui est plus remarquable, c'est l'existence d'un *tabes traumatique*: l'on doit à M. Lecocq l'observation particulièrement instructive d'un vieillard chez lequel l'ataxie locomotrice a succédé à une chute avec contusion *de la région lombaire*.

Bien souvent le point de départ du *tabes* échappe complétement ou reste douteux, à moins qu'on ne fasse la faute de prendre pour autant de *causes* tous les *antécédents* du malade, ce qui n'arrive que trop fréquemment. Citons un exemple. Il ne répugne certainement pas d'admettre qu'une maladie générale, aiguë ou chronique, doive être accusée, dans maintes circonstances, d'avoir modifié profondément l'état matériel et fonctionnel des centres nerveux, et dans ces conditions le développement d'un *tabes* secondaire n'a pas plus lieu de nous surprendre que l'apparition de telle ou telle paralysie. Mais il y a loin de là à admettre, avec le Dr Eisenmann, par exemple, *quinze* espèces d'ataxie locomotrice consécutive à l'action de diverses causes morbides. Même si l'on élimine de cette liste : 1° l'ataxie *diphthérique*, et 2° l'ataxie suite d'un empoisonnement par l'*atropine*, qui ont tout au plus une analogie de symptômes avec la maladie chronique et rebelle qui constitue le *tabes*; même en rejetant provisoirement 3° l'ataxie *hystérique*, dont l'existence est encore à prouver; en repoussant également 4° la prétendue ataxie *réflexe*, admise sur la foi d'une observation unique, fort curieuse, mais complétement étrangère au *tabes*, et à peu près complétement à l'ataxie; même après tous ces retranchements, nous nous trouvons encore en présence d'un plus grand nombre d'espèces étiologiques qu'une critique sévère n'en peut accepter. Passe encore pour l'ataxie rhumatismale, goutteuse, par suppression

d'une sécrétion habituelle. Mais que vaut l'ataxie *maremmateuse,* créée tout exprès pour un malade grand buveur d'absinthe, qui accusait dans ses antécédents une fièvre intermittente rebelle? ou l'ataxie *typhique,* c'est-à-dire remontant à la convalescence d'une fièvre typhoïde? l'ataxie *syphilitique,* simple suscription d'un paragraphe destiné justement à révoquer en doute la nature syphilitique de l'affection? l'ataxie *saturnine,* fondée sur un seul cas d'ataxie chez un homme qui offrait en même temps les signes de l'intoxication par le plomb? les ataxies *lépreuse, rachitique, cancéreuse?*

C'est évidemment là de la fausse richesse, et l'étiologie réclame de nouvelles études, dirigées dans un autre esprit. Le peu que nous connaissons des causes du *tabes* paraît cependant suffire pour montrer une certaine affinité entre cette maladie et les autres lésions chroniques des centres nerveux, surtout les lésions inflammatoires. Pourquoi la partie postérieure de la moelle est-elle atteinte dans certains cas, tandis qu'ailleurs ce sera la partie antérieure ou latérale? Nous l'ignorons, comme nous ignorons la raison de la tuberculisation prédominante au sommet des poumons, de la pneumonie plus fréquente à droite qu'à gauche, de l'endocardite siégeant plus souvent à gauche qu'à droite, etc. Ce qui est certain, c'est que l'atrophie *isolée* des parties antérieure ou latérales est presque l'exception, et que la lésion de la moelle dans toute son épaisseur est elle-même plus rare que celle des parties postérieures (49). Nous passerons sous silence les raisons très-conjecturales qu'on pourrait donner de ce fait, en s'appuyant sur des considérations physiques (déclivité), anatomiques (richesse des lacis veineux), physiologiques (multiplicité des impressions sensitives), etc. etc.

XI. Il n'entre pas dans nos intentions d'exposer longuement le diagnostic de la maladie; cependant nous croyons devoir consacrer quelques lignes à en préciser le but, à indiquer quelles difficultés il présente et comment on peut les résoudre, enfin à apprécier le degré d'importance qu'il offre au point de vue de la pratique.

1° Quant au but, il consiste beaucoup moins, nous y revenons encore, à reconnaître les phénomènes *ataxiques* (ce n'est là qu'un moyen, une première étape du chemin à parcourir), qu'à déterminer la présence ou l'absence des lésions atrophiques des centres nerveux. Chez plus d'un malade, dont les mouvements n'ont encore rien perdu de leur ré-

---

(49) ROKITANSKY a vu des faits de ce genre. La moelle offrait d'espace en espace des étranglements dus à une rétraction des enveloppes, avec disparition de la substance nerveuse.

Pour apprécier le degré de fréquence relative de l'atrophie dans les divers cordons de la moelle, on n'a qu'à jeter les yeux sur un recueil d'observations consacré aux maladies de cet organe. On sera frappé aussitôt de la proportion considérable des lésions qui se limitent à la partie postérieure de la moelle.

gularité, nous savons aujourd'hui que la maladie est là, et que tôt ou tard l'évènement viendra nous en donner la triste certitude. Les premiers indices qui la révèlent sont : la paralyie des moteurs oculaires, l'amblyopie, les douleurs fulgurantes, l'anesthésie des membres inférieurs, phénomènes qui, isolément, n'ont pas tous une très-grande valeur, mais dont la réunion suffit pour faire affirmer le *tabes* dorsal. Le signe de Romberg (perte d'équilibre quand le malade ferme les yeux) passe pour être *pathognomonique*. Mais c'est là une assertion difficile à vérifier, ce signe ne se rencontrant presque jamais à l'état d'isolement. D'ailleurs plusieurs caractères valent toujours mieux qu'un, et l'on ne conçoit vraiment pas quelle utilité il y aurait à faire de ce symptôme unique un criterium absolu (Remak), quand on a pour s'éclairer tout un ensemble de manifestations morbides.

2° Lorsque les troubles de la sensibilité et de la motilité des membres inférieurs s'accusent nettement, le diagnostic du *tabes* ne présente aucune difficulté sérieuse. Pour procéder méthodiquement, on peut le diviser si l'on veut en deux parties: diagnostic de l'ataxie des membres, diagnostic de la cause organique de cette ataxie. Mais les longues discussions sont peu dans les habitudes du clinicien; aussi, après avoir reconnu qu'il n'a affaire ni à une paralysie vraie, ni à une affection convulsive, telle que la chorée, se gardera-t-il bien d'agiter une foule de questions oiseuses qui ne sont embarrassantes que dans les livres. Il se demandera tout d'abord quelle est la *maladie spinale* qui trouble ainsi la sensibilité et la motilité; et la fréquence du *tabes,* le caractère tout particulier des symptômes, les troubles de la vue, etc. etc., l'auront bientôt mis sur la voie du diagnostic.

Sans doute le désordre des mouvements pourrait être l'effet d'une lésion du cervelet; mais, ce symptôme excepté, tout le reste diffère, comme diffèrent les maladies encéphaliques et les maladies spinales. Douleur de tête fixe et profonde, troubles sensoriels multipliés, faciles complications de délire ou d'accès épileptiformes, vomissements, etc., tels sont les signes des maladies cérébelleuses. Ajoutons que la marche régulière et ascendante du *tabes* ne s'y retrouve jamais.

Ce qui pourrait induire en erreur, ce serait la forme *hémiplégique* de l'ataxie, mais elle est d'une extrême rareté; ou encore l'apparition de certains symptômes insolites, comme la propulsion irrésistible en avant ou latéralement, la rotation sur l'axe du corps, le mouvement de manége, etc., autant de phénomènes qui dénotent une action morbide concomitante de l'encéphale (et surtout de l'isthme). Mais ces sortes de perturbations ne se montrent que rarement et en général durent peu; les symptômes fondamentaux et permanents ramèneront promptement l'attention vers les maladies de la moelle, et empêcheront toujours un observateur attentif de négliger l'essentiel pour l'accessoire.

3° Nous avons fait pressentir que le diagnostic du siége de l'altération spinale se confond presque avec celui de sa nature. Telle est en effet

notre conviction. Trouver des signes d'induration ou d'excavation au sommet du poumon, n'est-ce pas à peu près reconnaître la phthisie? Les *possibles* sont utiles à connaître, à la condition toutefois qu'ils n'empêcheront pas le *probable* d'être le guide du médecin. Or un groupe de symptômes s'offre à nous, qui appartient *presque toujours* à une lésion atrophique de la moelle; c'est donc à cette dernière que nous aurons raison de songer tout d'abord, car la somme des erreurs que nous risquerons de commettre en procédant de la sorte est minime, et si réellement une autre lésion existe, soyons sûrs qu'elle imprimera à la physionomie de la maladie un caractère d'anomalie qui se dérobera difficilement à notre attention.

4° «Fréquemment, dit M. Trousseau, l'ataxie est *fruste.*» Une symptomatologie tronquée ne permet encore que de la *deviner.* Et c'est alors qu'il importe de bien connaître et d'apprécier à leur juste valeur les indices indirects, détournés, incomplets, dont nous avons parlé plus haut. A plus forte raison sera-t-on en droit de soupçonner une altération atrophique des cordons et racines postérieures, si l'on trouve jointe à ces mêmes signes une anesthésie profonde de la peau et des muscles. En effet, le diagnostic différentiel entre l'ataxie locomotrice et l'anesthésie musculaire (nous ne parlons pas, bien entendu, de l'anesthésie hystérique), quelque intérêt qu'il puisse offrir en physiologie, nous semble en avoir fort peu en pratique. Que le malade cesse ou non d'être ataxique quand il ouvre les yeux, qu'il n'ait d'ataxie que dans la proportion de son insensibilité ou qu'il en ait davantage, tout cela est à peu près indifférent au clinicien; pour lui, il s'agit de remonter de cette anesthésie à l'état organique qui la produit; or, s'il ne peut s'arrêter à l'idée d'une simple névrose (et l'étude de la *maladie* bien plus que celle du *symptôme* lui procurera à cet égard la certitude dont il a besoin), il arrivera à reconnaître une altération occupant au moins plusieurs racines postérieures. C'en sera assez pour lui faire craindre et même pour lui faire admettre l'existence d'un *tabes* dorsal; car, en dehors de cette affection, de pareilles anesthésies musculaires, tout le monde en convient, sont extrêmement rares (50).

5° Le diagnostic du *tabes*, pour être complet et surtout pour éclairer sur le choix de la médication à mettre en usage, devrait embrasser l'étiologie. Malheureusement nous avons vu combien celle-ci est encore obscure, et jusqu'à présent rien ne nous autorise à croire qu'il y ait des différences symptomatiques bien tranchées en rapport avec la

---

(50) Si rares que, voulant faire ressortir les différences entre l'anesthésie musculaire et l'ataxie, M. Duchenne a été obligé de chercher le type de la première chez les hystériques. C'était le moyen de prouver que la *seule* insensibilité des muscles ne donne pas lieu à l'incoordination des mouvements; mais c'était en même temps avouer que, pour réfuter l'opinion de M. Landry, il a fallu chercher des arguments en dehors des faits analysés par cet observateur.

diversité des causes, susceptibles par conséquent de nous renseigner, dans un cas donné, sur la véritable origine de la maladie. Quelques essais ont été faits dans cette direction; ils n'ont abouti à aucun résultat qui soit digne d'être mentionné.

XIII. «Nul espoir ne luit pour ces pauvres malades.» (Romberg.)

Ces paroles fatidiques n'étaient pas sans appel, heureusement. Que la guérison complète du *tabes* reste une exception; que même un rétablissement imparfait ne s'obtienne pas toujours facilement; qu'il y ait des cas absolument incurables, il faut accorder tout cela. Mais la thérapeutique n'a pas dit encore son dernier mot, et quelques résultats satisfaisants ont été obtenus. Détournons les yeux de l'anatomie pathologique, si nous voulons éviter un découragement funeste. A la vue des lésions que présente la moelle des ataxiques, on se demande s'il est possible qu'elles se réparent jamais, et comment, après avoir presque disparu, le tissu nerveux pourrait recouvrer par une médication quelconque sa structure et ses propriétés normales. MM. Charcot et Vulpian nous rassurent un peu, en nous montrant que les tubes nerveux sont conservés, et en nous renvoyant à des expériences nombreuses et bien faites, pour ce qui concerne la régénération possible de la substance médullaire. Allant plus loin, ils nous font voir dans cette moelle désorganisée des fibres auxquelles ils trouvent les caractères du tissu nerveux de nouvelle formation. Ces caractères, il est vrai, n'ont pas paru évidents à tous les observateurs; cependant le mieux sensible qu'on a maintes fois observé dans l'état des ataxiques donne à cette appréciation un haut degré de probabilité, et la guérison des paralysies oculo-motrices qui s'observe quelquefois dans le cours de la maladie démontre bien la possibilité du phénomène thérapeutique dont il s'agit. Quand la réparation se ferait rarement dans toute l'étendue des parties atrophiées, quand elle ne serait pas toujours définitive, ne gagnons-nous pas à la voir s'accomplir même partiellement, même pour un temps limité? Ceux-là seulement peuvent connaître tout le prix de ces *demi-guérisons*, qui ont assisté à l'implacable ascension du mal dans les cas rebelles, et qui ont éprouvé le chagrin quotidien de voir échouer toutes leurs tentatives pour en enrayer les progrès. Un pareil spectacle n'est pas fait pour rendre exigeant.

Il faut toutefois se mettre en garde contre certaines illusions. La marche de l'atrophie spinale est loin d'être toujours et uniformément progressive: elle est quelquefois coupée de haltes assez longues, qu'on serait porté à mettre sur le compte des remèdes, tandis qu'elles se produisent spontanément en dehors de son action. Il se peut même que le repos, un bon régime, aidé de quelques soins très-simples, amènent une très-notable amélioration (tel est le fait d'un malade de M. Oulmont, qui se trouva presque guéri après avoir pris quelques bains sulfureux). Mais ne comptons pas trop sur des événements de cette sorte : dans la plu-

part des cas, la maladie avance lentement, mais sûrement, vers sa terminaison naturelle, qui est la mort.

Ce que les auteurs ont dit de la gravité comparée du pronostic, suivant les conditions où le *tabes* se développe, suivant les variétés de ses symptômes, suivant son étendue, son ancienneté même, aurait grand besoin d'être confirmé par de nouvelles observations.

Venons-en au traitement. Nous diviserons volontiers, avec le Dr Eisenmann, les moyens qui ont été opposés à l'ataxie locomotrice progressive en deux séries:

1° *Moyens dont l'inutilité paraît démontrée*. De ce nombre sont les émissions sanguines générales et locales, la médication révulsive sous toutes ses formes (dont quelques-unes fort cruelles), les purgatifs, les narcotiques, la plupart des eaux minérales. L'inefficacité de ces agents thérapeutiques serait-elle le privilége de la seule atrophie des cordons et racines postérieures? Comment le croire? Il serait sans doute consolant de penser qu'employé contre les lésions du même genre qui occupent les parties antéro-latérales de la moelle, le même traitement eût de meilleures chances de réussite. Malheureusement cette supposition, invraisemblable *a priori*, n'est nullement justifiée par les faits; et si l'ataxie locomotrice nous frappe si vivement par sa résistance à la plupart de nos médications, c'est probablement par la raison unique qu'étant plus fréquente, elle nous fournit plus souvent l'occasion de constater notre impuissance.

2° *Moyens qui comptent des succès :* L'hydrothérapie (un bel exemple de guérison a été rapporté par le Dr Bourguignon), l'iodure de potassium (Dr Teissier, de Lyon), l'électricité (Duchenne, Remak), la gymnastique (Eulenburg); tous ces moyens, ainsi que l'usage des bains excitants, du seigle ergoté, des ferrugineux, etc., semblent répondre à l'indication des toniques et des stimulants; enfin le nitrate d'argent, mis en usage par le professeur Wunderlich, et dont MM. Charcot et Vulpian ont eu le bonheur de constater les effets favorables dans plusieurs cas très-graves et très-anciens. Depuis la publication du mémoire qu'on doit à ces excellents observateurs (51), plusieurs nouveaux succès, dont quelques-uns paraissent complets, sont venus confirmer les premiers résultats obtenus (52). Il est vrai que, d'autre part, plus d'un échec a été enregistré; mais, en thérapeutique, les faits négatifs ne sauraient prévaloir, tant que nous ne connaissons pas les lois qui président à l'efficacité d'un traitement donné. Or ici nous manquons absolument de ce premier et indispensable élément de toute interven-

---

(51) CHARCOT et VULPIAN, *De l'Emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive* (*Bull. de thérapeutique*, 1862).

(52) Voyez ELWART, *De l'Anatomie pathol. et du traitement de l'ataxie locomotrice progressive* (thèse de Paris, 1863).

tion médicale raisonnée, l'*indication*. Nous ne possédons qu'une donnée empirique; servons-nous-en donc, sans trop nous étonner de son infidélité, comme nous nous servirions du fer contre les anémies de toute sorte, ou du quinquina contre toutes les fièvres indistinctement, si nos connaissances pathologiques ne nous permettaient pas de distinguer l'anémie justiciable du fer de l'anémie qui lui échappe, ou la fièvre intermittente de la fièvre continue.

Nous arrêtons plutôt que nous ne terminons ici cette Revue. S'il nous est arrivé de toucher à des noms en exposant des faits; si, dans ce travail de restitution et de comparaison, nous avons procédé avec la liberté d'esprit qui nous semble nécessaire et la liberté de langage que nous croyons permise, au moins personne ne suspectera notre impartialité, notre entière bonne foi. Nous avons souvent nommé M. Duchenne dans ces pages, et, pour éviter toute méprise sur le sentiment qui nous a guidé, nous sommes heureux de déclarer en finissant que nul plus que nous n'admire la curiosité pénétrante, infatigable, heureuse, qui nous a valu le beau livre sur l'*Électrisation localisée*. C'est notre conviction, que le mémoire sur l'*ataxie locomotrice progressive* aura eu le mérite de révéler cette maladie à l'attention des médecins non-seulement en France, où on l'ignorait, mais aussi en Angleterre et en Allemagne, où elle était mal sue ou complétement oubliée.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Fausse môle de nature peu connue. —*Observation inédite*, par le Dr Guichard, médecin à Troyes. — Le 1er octobre 1862, je suis appelé auprès d'une femme de la campagne, Mme B... L..., propriétaire à Sainte-Savine, près Troyes. A la suite de douleurs expultrices comme dans l'avortement, une sorte de tumeur s'est échappée à travers la vulve, et reste pendante au dehors. Dès la veille, la malade, effrayée de cette procidence inattendue, qu'elle prenait pour une hernie prête à se produire, s'était efforcée de la refouler; mais elle venait de faire irruption au dehors. Une odeur de gangrène, un ichor fétide, l'accompagnent. La femme se croit perdue, et l'on m'envoie chercher en toute hâte.

J'avais vu quelques jours auparavant cette femme qui m'appelait de

loin en loin pour combattre des douleurs dans les lombes, les hanches et qui s'étendaient jusque vers les cuisses. Depuis un an, il y avait à chaque époque menstruelle des hémorrhagies utérines qui se prolongeaient presque jusqu'à l'époque suivante, ne laissant qu'un intervalle de quelques jours pendant lesquels une leucorrhée très-abondante prenait la place du flux sanguin. Une douleur dans le bas-ventre et la région inguinale gauche, avec des envies fréquentes d'uriner et la suspension de son hémorrhagie presque habituelle, avaient précédé de peu de jours l'apparition de la tumeur. Les douleurs ordinaires étaient devenues presque intolérables, et la malade croyait encore à des accidents de ménopause : elle a 40 ans. Elle me racontait que depuis sa dernière couche qui remontait à quatorze ans et qui était gémellaire, elle avait toujours souffert dans le bas-ventre, que la sage-femme qui l'avait accouchée avait introduit la main dans l'utérus pour la délivrer, à cause d'une perte inquiétante, que les placentas avaient été extraits; mais qu'elle supposait qu'on n'en avait pas enlevé la totalité, à cause d'une sensation de déchirement qu'elle avait ressentie et de cette pesanteur utérine avec douleurs qui datait de cette époque. A partir de ce temps, elle avait éprouvé une grande difficulté à marcher, à porter des fardeaux; des coliques violentes l'assaillaient quelquefois au milieu des champs et lui permettaient à grand'peine de revenir se coucher à la maison. Néanmoins elle avait pris de l'embonpoint; mais son teint avait pâli, depuis quelques mois surtout. Pendant douze ans se règles avaient paru périodiquement; elle n'avait eu ni grossesses, ni fausses couches.

Ces préliminaires indispensables étant posés, je reviens à la tumeur qui réclamait une intervention de l'art. C'est une sorte de masse grisâtre dans la partie la plus déclive, qui est gangrenée, rougeâtre dans la portion la plus rapprochée des parties génitales. La procidence est de 1 décimètre environ; elle est molle, épaisse; on peut cependant l'étaler, la déployer en quelque sorte sur la main; elle présente l'aspect d'anses membraneuses aboutissant à des masses charnues. La surface est lisse, presque séreuse, humectée de liquides ichoreux et d'une fétidité repoussante. Dans le vagin, la tumeur semble roulée sur elle-même en cordon épais, quelques tractions en font sortir une plus volumineuse portion; mais elle n'a pas de ténacité, elle cède et se déchire. A défaut d'instruments de traction, je porte une grosse ligature assez haut dans le vagin, je fais descendre une nouvelle portion du produit pathologique qui se déchire encore au moindre effort. A mesure que des portions nouvelles arrivent à l'extérieur, l'odeur de gangrène, qui a disparu depuis l'arrachement du premier fragment, est remplacée par l'odeur particulière à la délivrance. Par le toucher, on trouve le vagin rempli de cette substance mollasse, comme charnue et amorphe, enveloppée de membranes lisses et faciles à déchirer. Elle sort de l'utérus; elle est

resserrée dans l'ouverture du col où elle semble passer à la filière. Il n'y a pas d'hémorrhagie.

Revenu le soir muni d'instruments, et accompagné de mon honorable ami, le Dr Forest, la malade placée sur le bord du lit et en travers, comme pour l'application du spéculum, nous constatons d'abord, à l'aide de cet instrument, le tissu rougeâtre qui remplit le haut du vagin. Puis, le spéculum retiré, et me servant de l'index gauche comme guide, j'introduis successivement et à de nombreuses reprises, des pinces de Museux, puis des pinces à polypes qui ont plus de prise que les érignes sur le tissu mollasse et qui ramènent des quantités de lambeaux membraneux, pulpeux. Il ne reste plus dans la cavité du col utérin que des filaments, comme des sortes de franges, derniers vestiges du pédicule. Une obliquité antérieure de l'utérus est très-gênante pour la manœuvre opératoire. L'embonpoint de la malade est un obstacle à l'action de la main sur le globe utérin; il ne permet pas non plus de circonscrire les dimensions de l'organe avec précision.

Après l'opération, la femme se trouve très-soulagée; une éponge préparée introduite dans le col utérin, l'ergot de seigle à doses répétées, déterminent une dilatation suffisante de l'ouverture de l'utérus. Les débris du pédicule tombent dans une véritable dissolution putride; des injections amènent de nouveaux débris de tissu morbide, avec des caillots de sang. L'hémorrhagie finit par céder au bout de peu de jours au perchlorure de fer. Le pédicule ayant disparu, l'orifice utérin se rétracte, mais l'antéversion persiste.

Au bout de quinze jours la malade paraissait rétablie, la sensation de poids incommode et douloureux n'existe plus; l'état anémique se modifie sensiblement. J'ai rencontré cette femme un mois après, elle revenait de la ville à pied; elle marchait aisément. Les règles, revenues à leur époque ordinaire, n'avaient rien présenté d'insolite.

La pièce pathologique, examinée par mes confrères, MM. les Drs Forest et Bévalet (de Charmont) et moi, se présente, comme je l'ai déjà dit, sous l'aspect d'une masse charnue, allongée, cylindroïde; elle est rougeâtre, friable. Ce n'est pas un corps fibreux de l'utérus. La consistance, la forme, la texture, la couleur enfin de ces productions, présentent des caractères tout différents.

Ce n'est pas un polype vasculaire, encore moins un polype vésiculaire.

Au premier abord, on pouvait trouver à ce produit morbide l'aspect d'un placenta qu'un séjour prolongé dans l'utérus aurait modifié dans son apparence vasculaire. La texture, l'odeur, les circonstances commémoratives, pouvaient un instant autoriser cette hypothèse; mais il n'y a pas de faits connus de rétention aussi prolongée du délivre. Sa rétention dans l'utérus s'accompagne d'accidents formidables, d'hémorrhagies, puis de phénomènes de putridité qui éclatent peu de temps après la parturition. Or cette femme a pu allaiter ses deux jumeaux pendant

neuf mois; elle a vu revenir ses règles après le sevrage, et, sauf les douleurs, elle n'a pas eu pendant douze ans d'hémorrhagies à signaler (cet accident ne remonte chez elle qu'à un an). On sait cependant, d'après quelques cas rares et longtemps contestés, que cette rétention du délivre a pu s'effectuer sans accidents par suite d'une véritable résorption. Ce serait donc une pure hypothèse que d'admettre que le placenta resté dans la cavité de l'utérus pourrait y demeurer non résorbé et cependant inoffensif, pendant plus ou moins longtemps, à la manière d'un polype, d'une môle, etc.

Il ne s'agit pas ici non plus d'une môle vraie; car une môle vraie est un produit de conception troublé dans son évolution, et dans lequel on rencontre presque toujours quelques-uns des caractères qui rappellent l'origine du produit morbide, une cavité séreuse, vestige de l'amnios, des membranes, etc., caractères qu'on ne retrouve pas ici.

Mais il y a une catégorie de produits pathologiques qui sont confondus sous le nom de *fausses môles, môles de nutrition*, et rien n'empêche de faire entrer dans cette catégorie la tumeur dont je viens de donner la description.

Pour en fixer la nature et en finir avec les hypothèses, un examen microscopique était nécessaire. Je m'adressai au savant professeur d'histologie de la Faculté de médecine de Paris. Avec une bienveillance dont je ne saurais être assez reconnaissant, il voulut bien examiner une portion de cette tumeur, environ le cinquième du volume. Voici, extraits de la lettre qu'il a eu la bonté de m'écrire à cette occasion, les détails qui caractérisent la pièce pathologique :

«Ce produit morbide est entièrement constitué par un tissu semblable, quant à la texture et à la structure intime, au tissu musculaire de l'utérus pendant la grossesse. C'est là le propre d'une forme particulière d'hypertrophie locale, polypiforme ou non, du tissu musculaire de l'utérus, dont la masse finit par être expulsée spontanément ou à l'aide de l'art, comme le sont quelquefois certains corps fibreux sous-muqueux de l'utérus. Cette production n'est pas commune, c'est cependant le 4[e] ou le 5[e] cas que je vois depuis dix ans, et certes, tous ces produits ne m'ont pas été envoyés avec le zèle que vous avez déployé en cette circonstance. C'est là sans doute une des formes de productions morbides que les anciens faisaient rentrer, avec d'autres, dans leur groupe des *môles charnues*. Dans un des cas dont la pièce pathologique m'avait été remise, la masse était près de dix fois plus considérable que la portion que vous m'avez adressée.....»

Je n'ajouterai qu'une seule réflexion (1), c'est que malgré l'examen de M. le professeur Ch. Robin, lequel ruinait toutes les hypothèses que j'ai passées en revue, j'ai cru devoir les reproduire dans le récit clinique de

(1) Un fait unique ne permet pas d'aborder des considérations générales.

cette observation; j'ai suivi l'ordre où elles se présentaient à mon esprit et à celui du confrère qui m'assistait, afin de mieux faire ressortir l'indispensable intervention du microscope dans l'étude de produits pathologiques qu'on pourrait se contenter trop facilement de ranger, sans critique, dans des cadres à la fois trop larges et trop peu scientifiques.

De l'Ulcère de Mozambique; par le Dr Mazaé Azéma, de Saint-Denis de la Réunion (brochure in-8°; Paris, 1863). — M. Azéma a eu l'occasion d'observer l'ulcère de Mozambique un assez grand nombre de fois, à la suite de l'immigration des Cafres mozambiques, qui se faisait sur une vaste échelle à l'île de la Réunion en 1856. Nous résumons, d'après le travail qu'il vient de publier, les principaux caractères de cette affection, sur la nature de laquelle les avis sont encore partagés, mais qui, d'après les observations de M. Azéma, est très-distincte du pian, et n'a d'ailleurs aucun rapport avec les affections syphilitiques. C'est une affection à part et qui doit prendre rang comme telle dans le cadre des maladies chirurgicales.

L'ulcère de Mozambique débute sans prodromes. Il est originairement constitué par une élevure variant de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de lentille et rempli d'une sérosité jaunâtre. Cette élevure est le siége d'une vive démangeaison, qui oblige le malade à la gratter; une petite perte de substance lui succède. Elle s'agrandit chaque jour, et ne tarde pas à s'entourer d'un décollement circulaire de la peau.

Il est ordinaire, à cette période, d'observer un petit ulcère rond ayant au plus un demi-centimètre de diamètre, blafard, se recouvrant facilement d'une croûte jaunâtre, et dont le fond s'étend bien au delà du pourtour extérieur, de façon à former un décollement circulaire. Il s'en écoule une matière séro-purulente. Les tissus environnants sont le siége d'un léger gonflement œdémateux. Au bout d'un temps plus ou moins long, le travail ulcératif finit par détruire la portion de peau décollée, et l'ulcère de Mozambique entre dans sa période de progrès.

Cet ulcère affectionne la forme circulaire. Lorsqu'il n'est pas gêné dans son développement, qu'il repose sur des parties molles où il rencontre tout l'espace nécessaire à son évolution, comme aux régions postérieure et interne de la jambe, il forme un cercle complet, régulier.

On ne rencontre des irrégularités dans la configuration des bords que lorsque deux ulcères, rapprochés l'un de l'autre, finissent par se rencontrer, se confondre et ne plus former qu'un ulcère unique, ovalaire et même ellipsoïde. Les deux angles qui résultent de la réunion des deux ulcères ne tardent pas à disparaître, et l'ulcère reprend la forme circulaire qui lui est ordinaire.

Les bords de l'ulcère sont saillants, très-épais, inclinés et renversés en dehors. Bien rarement on voit une portion de ses bords taillés à pic,

comme dans les ulcères syphilitiques. Après avoir donné naissance au bourrelet circulaire qui constitue ses bords, l'ulcère s'excave progressivement jusqu'à son centre, de façon à offrir la forme d'un godet. Tous les tissus qui circonscrivent les bords sont le siége d'un gonflement œdémateux, à surface inégale et comme bosselée. Les os sous-jacents eux-mêmes, suivant la position de l'ulcère, participent à ce gonflement, surtout lorsqu'il existe une carie centrale.

Quelquefois l'ulcère revêt le caractère serpigineux ; alors un segment de cercle est seul le siége du travail ulcératif, tandis que l'autre segment présente des bords qui tendent à se niveler, et une surface qui semble marcher vers la cicatrisation.

Le liquide sécrété, qui n'est constitué dans la période de début que par une sérosité légèrement purulente et présentant encore assez de plasticité, devient dans les deux autres périodes, dans celle de mortification surtout, une sanie ichoreuse, très-fétide et tellement abondante, qu'en peu de temps les linges du pansement en sont imprégnés. Quelquefois ce liquide a l'aspect d'une bouillie sanguinolente.

La plupart de ces ulcères sont indolents, tant qu'ils sont peu étendus ; mais, s'ils s'étalent sur de larges surfaces, si les os participent au travail morbide, les douleurs sont vives, térébrantes ; elles sont continues, et n'ont pas le caractère simplement nocturne. La station verticale et la progression sont dès lors rendues impossibles ; les malades continuent cependant à se mouvoir, en se traînant sur leurs fesses et en se servant de leurs mains pour aller d'un lieu dans un autre.

Le caractère dominant de l'ulcère de Mozambique, c'est sa tendance à toujours s'étendre et à dévorer les tissus en profondeur. Lorsqu'il a ainsi détruit les parties molles et qu'il atteint une surface osseuse, il semble arrêter ses ravages dans ce sens et les porte sur la périphérie. Pendant ce temps la suppuration qui s'établit au fond de l'ulcère ramollit le périoste, le détruit totalement, et amène des caries osseuses dont la couleur noirâtre tranche d'une façon remarquable sur la couleur de chair vive de l'ulcère qui les entoure. Des séquestres assez volumineux ne tardent pas à être éliminés. Il n'y a que les tendons et les cartilages qui soient respectés par l'ulcère.

La marche de l'ulcère est ordinairement assez lente ; mais souvent elle s'opère avec une effrayante rapidité. Abandonné à lui-même et arrivé à sa dernière période, l'ulcère détermine une suppuration si abondante, qu'elle émacie le malade et le jette dans le marasme : la fièvre hectique s'allume, une diarrhée colliquative survient, et la mort termine la scène pathologique.

Soit que l'ulcère limite son action, soit qu'on lui oppose un traitement convenable, on le voit, après un temps plus ou moins long, se déterger et prendre un meilleur aspect. La matière sanieuse se tarit, les chairs remontent, et la cicatrisation marche de la circonférence vers le centre. Le cercle qui le circonscrit se rétrécit progressivement jus-

qu'à ce que la plaie disparaisse, laissant à sa place une cicatrice indélébile.

L'ulcère de Mozambique se développe presque exclusivement aux membres pelviens. Son siége d'élection est la jambe, sur tous les points de son étendue, mais surtout dans le voisinage des malléoles.

On le rencontre quelquefois aux doigts de la main ou aux orteils. Il offre alors quelques particularités dignes d'être notées. L'ulcère commence dans ce cas par ronger les parties molles qui entourent l'os de la phalange unguéale. Arrivé à l'articulation phalangienne, il en détruit les moyens d'union : la phalange ne tarde pas à tomber, et les mêmes désordres se reproduisent à la phalange suivante, si le progrès du mal continue.

Le plus fréquemment une seule jambe est envahie, et l'ulcère y est unique. Cependant on en peut noter deux à la fois : ils sont alors placés soit tous deux sur la même jambe, soit un sur chaque jambe. Quant à l'étendue de l'ulcère, elle est variable, suivant l'époque de son développement où on l'examine, et suivant les constitutions individuelles. Le plus ordinairement, il a un diamètre de 5 ou 6 centimètres. Il peut acquérir des dimensions considérables.

L'examen d'une jambe à la suite d'une amputation a permis à M. Azéma de déterminer le siége anatomique de l'ulcère de Mozambique et les désordres qu'il produit. Primitivement l'ulcère envahit le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, et s'y maintient pendant quelque temps ; mais à mesure qu'il fait des progrès, il envahit le tissu cellulaire interstitiel, puis les masses musculaires. Lorsqu'il arrive sur les surfaces osseuses, le périoste disparaît, et le tissu osseux offre bientôt les caractères de la carie ; il est érodé, mollasse, spongieux, et se laisse facilement pénétrer par le scalpel. Toutes les parties sous-jacentes et circonvoisines de l'ulcère sont décolorées, épaissies et indurées ; leur consistance est pour ainsi dire lardacée ; les tendons seuls résistent à l'action destructive de l'ulcère, mais il détruit le tissu cellulaire qui les entoure et les gaînes synoviales qui servent à leur glissement.

Les causes de l'ulcère de Mozambique sont très-obscures. Elles se trouveraient dans une alimentation insuffisante et malsaine, dans des privations de toutes sortes, dans la nostalgie ; mais elles ne sont alors que prédisposantes. La cause occasionnelle serait, au dire de M. Azéma, le contact de l'eau de mer.

L'ulcère de Mozambique est-il contagieux ou non ? M. Azéma n'hésite pas à se prononcer pour la négative. Il cite plusieurs expériences d'inoculation à la lancette d'individus malades à individus sains, sans qu'il y ait jamais eu de réussite.

Il paraît ne pas y avoir de traitement spécial interne pour l'ulcère de Mozambique ; au moins M. Azéma, qui en a essayé un bon nombre, les a-t-il abandonnés : tels, par exemple, que le mercure ou l'iodure de potassium, qui probablement n'ont été mis en usage que par l'idée qu'on

se formait de la nature syphilitique du mal. M. Azéma, conséquent à l'opinion qu'il a émise sur les causes prédisposantes, se contente d'une bonne nourriture et de quelques toniques analeptiques qui n'ont rien de spécial. Localement, il a essayé bien des moyens. Les deux seuls qui lui ont rendu de réels services, et auxquels il paraît s'être définitivement arrêté, sont la teinture d'iode caustique et l'acide sulfurique, aidés, bien entendu, du repos le plus complet.

Ankylose temporo-maxillaire (*Observation d' — guérie par la section de la branche montante du maxillaire*); par le professeur W. Grube, de Charkow. — La malade dont il s'agit dans cette observation était âgée de 21 ans quand elle entra à la clinique chirurgicale de l'Université de Charkow. Elle avait été atteinte, à l'âge de 3 ans, d'une carie de l'articulation temporo-maxillaire gauche, qui s'était terminée par une ankylose complète au bout de trois ans à peu près. Depuis quinze ans elle ne pouvait prendre que des aliments liquides, en profitant d'un léger intervalle qu avait persisté entre les dents incisives, et c'est seulement au moment de la première dentition qu'elle avait pu se nourrir d'une manière suffisante, alors que la chute des dents de lait laissait quelque espace pour le passage des aliments. Divers traitements, mis récemment en usage, étaient restés complétement sans résultat.

Lorsque la malade entra à l'hôpital, sa maigreur extrême, son teint pâle et terreux, dénotaient clairement l'insuffisance de l'alimentation. La face était difforme, le maxillaire inférieur atrophié, plus à gauche qu'à droite, était débordé en avant par la mâchoire supérieure. Des cicatrices adhérentes, assez étendues, existaient au niveau de l'articulation temporo-maxillaire et de l'angle de la mâchoire du côté gauche. La bouche était petite ; la joue gauche était fortement tendue et étroitement appliquée sur la mâchoire avec laquelle elle n'avait toutefois pas contracté d'adhérences.

Les mouvements du maxillaire inférieur étaient tout à fait abolis, et même, après chloroformation complète, il était impossible d'obtenir le plus léger écartement des arcades dentaires. On ne pouvait, par conséquent, s'assurer de l'état de l'articulation temporo-maxillaire droite, condamnée à l'immobilité depuis quinze ans.

M. Grube se décida, pour remédier à un pareil état de choses, à créer une pseudarthrose capable de remplacer l'articulation ankylosée, et il donna la préférence au procédé de Dieffenbach légèrement modifié ainsi qu'il sera dit tout à l'heure. L'opération fut faite le 23 septembre. A l'aide d'un ciseau droit conduit sur l'index, à la face interne de la joue, au devant de l'apophyse coronoïde, on divisa d'abord cette apophyse, puis le col. Il fut alors possible d'écarter la mâchoire inférieure d'un demi-pouce de la supérieure. En se servant d'un spéculum buccal à vis, l'écartement put être porté à 1 pouce, mais il fut impossible d'aller au delà. On pansa avec une boulette de charpie introduite dans la plaie et des fomentations froides sur la joue.

La réaction inflammatoire et fébrile qui suivit l'opération fut peu intense, et, dès le quatrième jour, on commença à faire exécuter à la mâchoire des mouvements passifs à l'aide d'une spatule en corne introduite entre les dents. Ces mouvements étaient fort douloureux, mais la malade les supportait avec beaucoup de patience et les répétait elle-même plusieurs fois par jour. Elle quitta la clinique le 3 octobre et continua consciencieusement les mêmes exercices. Malgré la persistance qu'elle y apportait, il fut impossible d'obtenir un écartement plus considérable. Elle fut alors admise de nouveau à la clinique, le 25 octobre. Après l'avoir chloroformée, on constata que l'obstacle était dû à la rétraction du masséter gauche que l'on coupa, à l'aide d'un ténotome droit, immédiatement au-dessous de l'apophyse zygomatique. Il fut alors facile d'écarter les mâchoires d'un pouce.

Les mouvements passifs furent repris au bout de quelques jours; on se servit en outre journellement d'un spéculum à vis pour produire le plus grand écartement possible pendant quelques minutes. Ce traitement consécutif produisit de temps en temps un peu de douleur et de gonflement et une légère angine, mais ces accidents furent toujours assez modérés pour ne réclamer aucun traitement particulier. La malade put bientôt abaisser volontairement la mâchoire inférieure d'un pouce et elle quitta la clinique le 19 novembre.

Il fut nécessaire de continuer les exercices passifs pendant quelques mois, l'étendue des mouvements possibles ayant montré assez de tendance à diminuer dès qu'on les négligeait. Plus tard, la malade y suppléa avantageusement par la mastication d'aliments très-durs. Elle continua à se présenter toutes les semaines, pendant huit mois, à la consultation, de sorte que la persistance de la guérison fut mise hors de doute.

A mon dernier examen, l'état général de la malade s'était modifié très-avantageusement. Son teint était animé et elle était beaucoup moins maigre. Le maxillaire inférieur s'était sensiblement déplacé d'arrière en avant, ce qui avait produit une modification favorable dans l'expression de la physionomie.

Lorsque la bouche était largement ouverte, il était impossible de sentir à gauche le sommet de l'apophyse coronoïde qui avait été détaché, et que la rétraction du muscle temporal avait évidemment relevé derrière l'arcade zygomatique. Le col du maxillaire s'était déplacé en avant de son segment condylien resté en place, et s'était réuni aux parties molles ambiantes. L'apophyse coronoïde s'était également déplacée en avant.

Dieffenbach, en proposant de créer une pseudarthrose dans la continuité du maxillaire pour remédier à l'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire, voulait que l'on fît d'abord la section sous-cutanée des deux masséters, et que l'on ne recourût à la section des maxillaires qu'après avoir constaté l'insuffisance de la myotomie pour le rétablis-

sement des mouvements. M. Grube craignait qu'en opérant ainsi on ne fût privé presque complétement des mouvements d'élévation du maxillaire, l'insertion du temporal à l'apophyse coronoïde se trouvant détachée par le fait de l'opération. Il a préféré, en raison de cette considération, l'opération faite en deux temps, et en renvoyant la myotomie après la section osseuse. Cette modification lui paraît présenter en outre un autre avantage : le masséter contribue à déplacer le maxillaire en avant, après la section du col, et par conséquent à assurer la formation d'une pseudarthrose, en éloignant l'une de l'autre les deux surfaces de section de l'os.

A la fin de son travail, l'auteur donne le résumé d'une opération qu'il a faite avec succès pour créer une pseudarthrose en avant des cicatrices, suites de gangrène, qui immobilisaient le maxillaire inférieur (opération d'Esmarsch) (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. IV ; 1863.)

Atrophie musculaire progressive commençante, suivie de guérison; observation par M. le Dr Russel-Reynolds, médecin de l'University College Hospital, à Londres. — Un homme âgé de 30 ans, d'une bonne santé habituelle, fit, le 27 septembre 1860, une chute sur l'occiput pendant qu'il patinait. Il se releva immédiatement, n'éprouvant qu'un peu de pesanteur à la tête, et continua à patiner. Dans les premiers jours du mois de février 1861, il remarqua que sa pupille gauche était beaucoup plus large que la droite. La vue s'affaiblit trois jours plus tard, notamment du côté gauche. La semaine suivante, il éprouva de la céphalalgie occipitale, une sensation de pesanteur dans la tête, et le cuir chevelu était sensible à la brosse quand il faisait sa toilette.

Au mois d'avril 1861, le malade se présenta à la consultation de l'University College Hospital. Il était très-pâle et éprouvait une céphalalgie incessante ; la pupille gauche était beaucoup plus large que la droite. Ces symptômes avaient disparu au mois de juillet.

Vers la fin du mois de septembre, le malade éprouva dans le bras et dans l'épaule gauche des douleurs qu'il pensa être de nature rhumatismale ; puis, quelques jours après avoir été exposé à la pluie et au vent, qui frappaient surtout son côté gauche, pendant une revue de *riflemen*, il s'aperçut d'un affaiblissement du bras gauche ; il ne pouvait diriger son canot en ligne droite, et le faisait sans cesse dévier à gauche. Ce n'était du reste que dans les mouvements énergiques que cet affaiblissement devenait apparent. Il se prononça ensuite de plus en plus. Le 15 octobre 1861, on constatait ce qui suit : sauf la pâleur du teint, l'état général du malade ne laissait rien à désirer ; il lui était impossible d'imprimer au bras gauche le moindre mouvement d'élévation et de le maintenir élevé quand on lui a fait exécuter ce mouvement d'une manière passive ; les mouvements volontaires du bras d'avant en arrière et d'arrière en avant n'étaient possibles que dans une brièveté

extrêmement restreinte, les muscles de l'épaule et des bras n'étaient d'ailleurs pas contracturés, et les mouvements passifs n'étaient pas douloureux; l'extension et la flexion volontaires de l'avant-bras étaient impossibles; les mouvements de pronation et de supination, l'extension et la flexion du poignet et des doigts, étaient conservés, mais le malade ne saisissait pas les objets avec autant d'énergie avec la main gauche qu'avec la droite.

Les muscles étaient notablement atrophiés, et l'acromion se dessinait sous forme d'une saillie abrupte. Le deltoïde, le biceps, le triceps, les muscles pectoraux, étaient flasques et mollasses. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires. Tous les muscles répondaient à l'excitation électrique, mais les contractions étaient surtout faibles dans les muscles triceps et deltoïde, et dans ce dernier muscle, les faisceaux antérieur et moyen se contractaient moins que le postérieur. La contraction du deltoïde était tellement faible qu'elle n'imprimait aucun mouvement de déplacement à l'humérus. En appliquant un courant interrompu très-énergique sur le triceps, on n'obtenait qu'un très-léger mouvement de flexion de l'avant-bras. L'électrisation de ces muscles n'était d'ailleurs nullement douloureuse.

Les différences de volume circonférentiel des deux bras étaient de 1 demi-pouce à 1 pouce. La température de la peau était un peu plus basse à gauche. Quant à la sensibilité cutanée, elle était intacte.

Les muscles malades furent soumis à une électrisation méthodique extrêmement soigneuse, et dès le 19 on constata un léger retour de la sensibilité musculaire qui ne laissait plus rien à désirer le 23. A cette époque, les muscles se contractaient déjà avec plus d'énergie. Le 30, on reconnut que les muscles atrophiés avaient repris en partie leur volume.

L'électrisation fut continuée jusqu'au 15 janvier 1862. L'atrophie musculaire avait complétement disparu à cette époque, mais les muscles n'avaient pas encore recouvré toute leur énergie contractile; celle-ci se rétablit au bout de quinze jours, grâce à l'administration quotidienne de 5 milligrammes d'acétate de strychnine. Depuis cette époque, M. Reynolds a souvent revu son client, et il s'est assuré que la guérison ne s'est pas démentie. (*The Lancet*, 11 juillet 1862.)

Revue des Thèses de la Faculté de Strasbourg, 1862.

(Suite et fin.)

De la Diphthérie cutanée et de son traitement par le chlorate de potasse, par M. G. Dietz (n° 619). — M. Dietz, s'inspirant des idées de M. le professeur Küss, décrit, sous le nom de *Diphthérie cutanée*, une observation particulière du réseau de Malpighi, dont la nature nous paraît différer très-notablement de celles des affections diphthéritiques. Cette lé-

sion n'en est pas moins intéressante à connaître, et il nous suffira, pour en donner une idée, de reproduire les principaux détails de l'une des observations consignées dans la thèse de M. Dietz.

Mme L....., âgée de 50 ans, présente, dans les premiers jours d'avril 1855, les phénomènes suivants: dans la paume de la main droite, au niveau de l'insertion profonde du palmaire cutané, il se forme une espèce d'ampoule blanche, opaque, entourée d'une auréole rouge; le tout accompagné d'une douleur vive, intense. Le médecin appelé à donner des soins à la malade, croyant avoir sous les yeux une collection purulente sous-épidermique, pratique une incision, et, à son grand étonnement, il n'y a aucun écoulement de liquide. Deux jours après un jeune médecin voit la malade; prenant le tout pour un abcès, il prolonge et approfondit la première incision; il n'obtient qu'un peu de sang.

Quinze jours après le début de l'affection, M. le professeur Küss voit la malade pour la première fois et constate les signes suivants: gonflement notable de la région hypothénar s'étendant jusqu'au pli du poignet et à presque toute la face palmaire de la main; la peau est d'un rouge saturé et la douleur excessive au point d'empêcher le sommeil; à l'endroit par lequel l'affection a débuté il existe une tumeur elliptique blanche d'environ 0m,025 de longueur et dont on peut se faire une idée en supposant une plaque blanche épaisse, interposée entre le derme et l'épiderme et soulevant ce dernier. L'épiderme se laisse enlever avec facilité de toute la surface de la tumeur, et on s'aperçoit alors que celle-ci est formée par la couche de Malpighi dont les parties superficielles s'enlèvent aisément et sans douleur, tandis que les parties profondes adhèrent fortement au derme; en raclant cette masse, on obtient une espèce de gazon touffu et blanc, formé par les gaînes des papilles.

Examinée au microscope, cette matière est composée de cellules épidermiques normales, provenant sans doute de la végétation excessive et rapide de la couche de Malpighi. A diverses reprises on put évaluer la quantité d'épiderme nouveau produite en vingt-quatre heures et s'assurer qu'il se produisit 500 à 800 couches de cellules d'épiderme, et cela pendant plusieurs semaines, jusqu'à ce que la vitalité de la couche de Malpighi fût épuisée.

Pendant plusieurs jours on essaya de modifier la nature de cette production en y appliquant l'onguent épispastique et en recouvrant toute la main de compresses trempées dans le vin aromatique. La douleur, au lieu de se calmer, ne fit qu'augmenter. Ne voyant survenir aucune amélioration, on se mit à arracher tout ce qu'on pouvait de la matière blanche couenneuse; on cautérisa ce qui restait adhérent à la peau avec le nitrate d'argent fondu appliqué d'une manière énergique. Cette cautérisation ne causait aucune douleur.

Après plusieurs jours de traitement, voyant que non-seulement on ne parvenait pas à maîtriser la production excessive de l'épiderme en épaisseur, que tous les jours la couche de Malpighi semblant détruite la veille se trouvait reproduite le lendemain, que de plus le mal gagnait en largeur et commençait à envahir la plus grande partie de la paume, on se décida à limiter le mal en le circonscrivant avec une rangée de pointes de feu. A la suite de ce traitement énergique, il n'y eut qu'un arrêt momentané, et, vers la fin d'avril, le mal avait gagné les doigts, et des phlyctènes s'élevaient par-ci par-là sur le devant du poignet et sur la face dorsale de la main fortement gonflée. Dans l'espoir d'obtenir des surfaces suppurantes, on entoura la main de cataplasmes émollients, mais en vain; la peau ne fournissait qu'un peu de liquide séreux; une inflammation phlegmoneuse s'établit à la face antérieure du poignet et passa rapidement à la suppuration.

Voici quelle était en général la marche du mal: d'abord une phlyctène peu saillante; une incision donne un peu de sérosité; on enlève l'épiderme et on trouve au-dessous une substance blanche spongieuse, infiltrée de sérosité et qui ne se laisse pas détacher de la peau. Le lendemain on peut la racler comme une couenne, mais une nouvelle couche toute semblable s'est formée au-dessous. Un matin toutefois on trouve au milieu de la face palmaire une surface rouge, veloutée, humide, libre de toute matière couenneuse; on croit à une guérison; grave erreur, car le lendemain cette surface rouge était devenue d'un jaune fauve, et sèche comme du parchemin; c'était une eschare du derme, à bords déchiquetés et montrant dans son épaisseur quelques veinules desséchées.

Vingt-quatre heures après, un bourrelet rouge s'était formé tout autour de l'eschare; mais ce commencement de travail éliminatoire n'eut pas de suite; d'autres eschares semblables se produisirent sur différents points de la surface de la main, et finalement les quatre derniers doigts se trouvèrent momifiés.

Pendant que ces phénomènes se passaient à la main, l'état général restait satisfaisant; il y avait bien des insomnies causées par de vives douleurs. La digestion était bonne. La tendance à la constipation fut combattue par le citrate de magnésie. Du reste, jamais de la fièvre, pouls normal; seulement vers la fin de la maladie, il devint plus faible et plus rare.

Depuis longtemps, M. le professeur Küss avait reconnu la nature diphthéritique du mal, et, craignant une complication buccale et pharyngienne, il examinait tous les matins avec soin toute la bouche et l'arrière-bouche où tout restait normal; mais, un matin, il trouva toute la cavité buccale, gencives, langue, voile du palais, couvertes de couennes blanches. Bientôt survint de l'enrouement, et la mort ne tarda pas à arriver par asphyxie, un mois après le début des premiers symptômes.

Du Diabète insipide; par M. E. Magnant, ancien interne à l'hôpital civil. — Avec un bon résumé de la plupart des travaux publiés sur ce sujet, l'auteur présente une série d'observations, parmi lesquelles la suivante est surtout intéressante, en ce qu'elle montre un exemple de plus de polydipsie ayant très-probablement son origine dans les centres nerveux (bulbe). Il s'agit d'un homme de 21 ans, scrofuleux, qui entra à la clinique de M. Herrgott, professeur agrégé, pour une affection de l'oreille. Il avait déjà eu antérieurement une otite du côté gauche; cette maladie avait cédé rapidement aux émissions sanguines.

Il était assez bien portant lorsqu'elle reparut, il y a à peu près trois semaines, accompagnée de maux de tête assez vifs, prenant le type intermittent, de bourdonnements d'oreille, avec affaiblissement de l'ouïe, et d'un léger écoulement de mucus jaunâtre.

Quant à la cause de cette maladie, le malade l'attribue à un refroidissement. Mais, avec cette otite, et en même temps qu'elle, survint un symptôme d'une autre nature. Il fut pris subitement d'une soif intense, avec sensation de sécheresse à la gorge.

N'oublions pas de dire qu'auparavant il n'avait jamais été atteint de cette affection et qu'il buvait très-peu. La soif était tellement intense qu'il lui fallait de douze à quatorze cruches de limonade pour l'apaiser.

En même temps, il y avait de l'anorexie et de la constipation que l'on traita par des purgatifs.

Les urines (9lit,60), examinées par M. Hepp, pharmacien en chef à l'hôpital civil, présentaient une réaction alcaline; elles avaient une densité de 1,004, ne contenaient ni sucre, ni albumine; leur constitution chimique était normale.

Quelques jours après, les symptômes de l'otite s'amendèrent, et la polydipsie diminua considérablement. Ainsi il ne boit plus, au moment de l'observation, que quatre à cinq cruches de tisane; l'appétit commence à renaître.

Le malade ayant alors quitté l'hôpital, on ne peut dire si la guérison survint.

Essai thérapeutique sur le fenouil, par M. Ch.-F.-X. Bontemps, élève du service de santé militaire (no 630). — Travail basé principalement sur des observations recueillies soit par M. le professeur Coze, soit par l'auteur, et sur quelques expériences faites sur des animaux. Il résulte de ces recherches que le fenouil a bien, comme le pensaient Hippocrate, Dioscoride, etc., la propriété d'attirer la sécrétion du lait, mais aussi, par contre, qu'à dose élevée le fenouil a des propriétés emménagogues assez énergiques. Ainsi, selon la dose, tantôt il augmente la sécrétion du lait chez les nourrices, tantôt il provoque chez elles le rétablissement des règles, et, comme suite obligée, chez les femmes délicates, la diminution ou la cessation de la lactation.

Pour obtenir une action galactologue sûr, il convient d'administrer l'infusion de fenouil plusieurs jours de suite, commencer par de faibles doses, les augmenter progressivement, sans jamais dépasser une certaine limite en rapport avec la constitution de la nourrice. Ainsi, pour une femme délicate, commencer par une infusion de 4 grammes de semences et ne pas aller au delà de 10 grammes. Pour une nourrice robuste, débuter par une infusion de 6 grammes, et ne pas prescrire au delà de 12 grammes.

Signalons enfin deux bonnes monographies : la thèse de M. E. Richert *sur les thromboses veineuses et l'embolie de l'artère pulmonaire* (n° 611), et celle de M. F. Monoyer *sur les fermentations* (n° 624).

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur les vivisections. — MM. Dubois (d'Amiens), Parchappe, Béclard, Piorry, Boulay, Bouvier, Reynal, Vernois, Gosselin.

Séance du 25 août. Lecture est donnée, au commencement de la séance, par M. Gobley, de plusieurs rapports officiels sur des eaux minérales, et par M. Roger, sur une série de remèdes nouveaux ou secrets. Les conclusions de ces rapports sont adoptées sans discussion.

— La parole est donnée à M. Fr. Dubois, à l'occasion du rapport de Moquin-Tandon sur les *vivisections.*

L'honorable secrétaire perpétuel était rapporteur de la commission chargée d'étudier cette question. Il avait proposé des conclusions, mais il les a retirées, ces conclusions n'ayant pas réuni la majorité des membres de la commission ; mais il s'était réservé de prendre la parole devant l'Académie.

Pour M. Dubois, la question soulevée a presque les proportions d'une question internationale. D'un autre côté, pour lui, les deux causes qui y sont engagées sont celle de l'humanité et celle des vivisecteurs ou des vivisections. On ne saurait donc passer outre. Il faut s'associer à l'intention des membres de la Société protectrice de Londres, et répondre avec douceur aux violences contenues dans les brochures anglaises.

Le gouvernement français avait posé les trois questions suivantes :

1° Y a-t-il quelque chose de fondé dans les plaintes de la Société protectrice en ce qui concerne la pratique des vivisections en France?

2° Y a-t-il lieu d'en tenir compte ?

3° Y a-t-il chose à faire et dans quelle mesure?

M. Dubois démontre facilement que les conclusions du rapport ne répondent pas à ces questions (voy. ces conclusions au compte rendu de la séance du 4 août, p. 364 du présent volume). Il signale comme un abus les vivisections faites publiquement dans les cours de physiologie. Il flétrit la pathologie expérimentale comme étant le prétexte de cruautés exercées inutilement. Il s'élève ensuite avec une grande indignation contre les opérations qui se font dans les écoles vétérinaires. Voici textuellement le passage du discours de M. Dubois qui est relatif à cette question :

« Je n'oublierai jamais, Messieurs, le spectacle qui s'offrit à mes yeux lorsque, pour la première fois, j'allai visiter l'École de médecine vétérinaire d'Alfort.

« M. Renault en était alors le directeur; il voulut bien me faire les honneurs de ce bel établissement, et cela avec la courtoisie qui le distinguait; il venait de me conduire dans les salles d'études, dans l'amphithéâtre, et de me montrer les infirmeries; mais, me dit-il, nous avons mieux que cela à vous faire voir, nous avons ce qui vous manque dans vos écoles, et ce qui donne à l'enseignement de la chirurgie vétérinaire un avantage marqué sur celui de la chirurgie ordinaire, et immédiatement il me fit entrer dans une vaste salle où je vis cinq ou six chevaux abattus, et autour de chacun un groupe d'élèves, les uns occupés à opérer, les autres attendant leur tour. M. Renault voulut bien m'expliquer que chaque groupe se composait de huit élèves, et que les choses étaient arrangées de telle sorte que chaque élève pourrait pratiquer huit opérations, ce qui ferait soixante-quatre sur un seul cheval, mais si bien graduées que, bien que cela ne dût pas durer moins de dix heures, le cheval pourrait toutes les supporter avant d'être mis à mort. Je ne voulais rien dire qui pût blesser notre éminent collègue; mais je ne pus m'empêcher de me récrier, et le mot d'atrocité sortit de ma bouche. Soit, me répondit M. Renault, j'accepte le mot; ce sont, si vous le voulez, des atrocités, mais elles sont nécessaires. Eh quoi! lui dis-je, soixante-quatre opérations et dix heures de souffrance! Ceci, me répondit M. Renault, est une affaire de budget, une affaire d'économie; si j'avais une allocation plus considérable pour cet objet, nous pourrions en pratiquer beaucoup moins et n'y mettre que trois ou quatre heures.

« On m'assure, Messieurs, que les choses ne se passent plus ainsi; notre honorable collègue M. Reynal, qui préside aujourd'hui à ce genre d'exercice, m'a déclaré qu'on a opéré une grande réduction et sur le nombre des opérations et sur celui des heures. N'importe, Messieurs, je

vous l'ai dit, ce spectacle ne sortira jamais de ma mémoire : de ces chevaux, les uns étaient à peine entamés, d'autres étaient déjà horriblement mutilés; ils ne criaient pas, ils poussaient de sourds gémissements!

« Quelles sont donc, Messieurs, les raisons qui obligent des hommes que nous connaissons pour être de mœurs douces et affectueuses, pour les obliger, dis-je, à accepter de pareilles cruautés; elles sont nécessaires, dit-on, pour former les élèves à la pratique des opérations sur le cheval; elles familiarisent avec l'écoulement du sang et avec la résistance de l'animal, le cheval ne se soumet pas comme l'homme aux opérations qu'on pratique sur lui, il se défend avec énergie, et si l'opérateur n'y est pas préparé de longue main, il peut être victime de sa violence; les exemples ne sont pas rares.

« Je pourrais d'abord répondre à cela que, pour ce qui est de l'écoulement du sang, on ne peut pas le considérer comme entraînant les mêmes conséquences que chez l'homme; une hémorrhagie, pour peu qu'elle soit abondante chez l'homme, cause toujours une vive émotion; l'opérateur novice croit voir la vie s'échapper avec le sang, et si vous joignez à cela les cris déchirants du malade, certes il y a de quoi troubler l'opérateur. Quant à la résistance du cheval sur lequel on pratique une opération, l'expérience des maîtres doit suffire pour mettre les jeunes gens suffisamment en garde. Et pourquoi ensuite soumettre les malheureux chevaux à cette effroyable série d'opérations? Sont-elles donc toutes de nature à exiger une préparation sur le vivant? Si j'en crois des médecins vétérinaires très-habiles et très-éclairés, sur vingt opérations qu'on pratique à Alfort sur des chevaux vivants, il en est dix-huit qu'on pourrait pratiquer avec autant d'avantage sur le cadavre. Ainsi, toutes les opérations qu'on pratique sur le pied, et qui sont si douloureuses, pourraient être pratiquées sur le cadavre, et l'instruction des élèves n'en souffrirait pas. Pourquoi ensuite labourer les téguments du cheval avec ces sétons qui ont plus d'un demi-mètre de longueur, etc. etc.?

« En résumé, nos élèves en médecine, qui doivent un jour pratiquer des opérations bien plus délicates et bien plus nombreuses que celles qu'on pratique sur le cheval; nos élèves, qui doivent pratiquer ces opérations sur leurs semblables, n'ont que deux sources d'instruction qui ont toujours paru suffisantes : les répétitions sur le cadavre et l'exemple des maîtres aux cliniques chirurgicales. Je demanderai tout à l'heure qu'il en soit de même pour les élèves des écoles vétérinaires, car la quatrième conclusion proposée dans le rapport, et qui est relative aux écoles vétérinaires, ne change absolument rien à l'état présent des choses; ce n'est pas même une demi-mesure, c'est une sanction qui livre, comme par le passé, des animaux pleins de vie au couteau des opérateurs. »

En définitive, l'orateur conclut que le rapport de Moquin-Tandon contient des hésitations, et qu'il convient de les faire disparaître; il propose un amendement que voici :

1° L'Académie, sans s'arrêter à la forme injurieuse des documents qui lui ont été soumis, reconnaît que des abus se sont introduits dans la pratique des vivisections.

2° Pour prévenir ces abus, l'Académie exprime le vœu que désormais les vivisections soient exclusivement réservées à la recherche de faits nouveaux ou à la vérification de faits douteux, et que par conséquent elles ne soient plus pratiquées, dans les cours publics ou privés, pour la démonstration de faits définitivement acquis à la science.

3° L'Académie exprime également le vœu que les élèves des écoles vétérinaires, exercés désormais à la pratique des opérations sur les cadavres, ne soient plus appelés à pratiquer ces opérations sur les chevaux vivants.

— M. Parchappe, après un exposé des griefs qui courent dans les journaux et que l'opinion publique répète sans les examiner, montre qu'il n'était pas nécessaire d'aller fouiller dans le sanctuaire de la science pour faire de l'humanité, et que la Société protectrice des animaux de Londres aurait pu faire porter sa sollicitude sur des faits et objets qu'elle rencontre tous les jours dans son pays.

L'orateur s'afflige de voir scruter ainsi la conscience des médecins français, et déclare que personne n'a le droit de se placer au-dessus de la médecine française pour lui enseigner la douceur des mœurs dont elle a toujours fait profession, etc. Ce passage du discours de M. Parchappe obtient un grand succès dans l'auditoire.

M. Parchappe entre ensuite dans des considérations sur le développement des connaissances physiologiques et l'histoire de la science en rapport avec les vivisections depuis Galien jusqu'à nos jours, et, en terminant cette étude, il s'étonne que les attaques contre les vivisections viennent précisément de la patrie de Harvey et de Ch. Bell, ceux qui doivent aux expériences sur les animaux d'avoir produit les plus belles découvertes modernes.

Les expériences ne sont pas toujours parfaites, elles sont susceptibles d'induire en erreur; M. Parchappe lui-même, avant d'arriver à pouvoir démontrer l'action des oreillettes dans la contraction du cœur, a dû recourir à des expériences quelquefois contradictoires; mais une expérience en confirme une autre, elle en redresse l'interprétation première.

«A mon avis, dit en terminant M. Parchappe, les expériences sur les animaux ne sont point indispensables à l'enseignement, bien qu'elles gravent les vérités physiologiques dans l'esprit des élèves. Je n'hésite pas à déclarer qu'il y aurait abus à introduire ce mode d'enseignement dans les cours publics autrement que par exception, et quand l'ex-

périence se rapporte à des questions dont la connaissance est récente et non encore acceptée dans la science; encore doit-elle être faite avec mesure.

«Quant aux exercices sur les animaux vivants pour former la main des élèves aux opérations chirurgicales dans les écoles vétérinaires, elles ne paraissent pas indispensables; on peut peut-être apprendre à opérer sur l'animal comme on apprend à opérer sur l'homme.

«Mais ce qui n'est pour moi, dit M. Parchappe, l'objet d'aucun doute, c'est que, pour l'atténuation, la répression, et la suppression des abus en ce qui touche l'expérimentation, il n'est nullement nécessaire de recourir à une réglementation par l'autorité publique.

«Contre ceux de ces abus qui seraient de nature à présenter un dommage pour l'ordre ou la morale publique, l'intervention de l'autorité armée au besoin, de la loi qui honore le nom de Grammont, serait, dans tous les cas, largement suffisante.

«Quant aux abus des laboratoires et des amphithéâtres scientifiques, c'est au mouvement de l'opinion publique contrôlé par les jugements des corps académiques et des corps enseignants, et, au besoin, à l'autorité des doyens de nos Facultés et des directeurs de nos Écoles, qu'il appartient d'en assurer la prompte et facile répression.»

Séance du 1er septembre. Suite de la discussion sur les vivisections. M. Béclard propose de répondre à M. le ministre en ces termes :

«Monsieur le ministre, l'Académie déplore les excès de langage dont les expériences sur les animaux vivants ont été l'objet dans les documents que vous lui avez fait l'honneur de lui transmettre, mais elle respecte les sentiments qui les ont dictés.

«S'inspirant des mêmes sentiments et uniquement préoccupée des intérêts de la science, qui sont aussi ceux de l'humanité, l'Académie regarde les expériences sur les animaux vivants comme nécessaires aux progrès de la physiologie, de la pathologie, de la thérapeutique, de la toxicologie et de l'hygiène publique.

«Si des abus ont été commis, l'Académie connaît assez l'esprit qui anime le corps médical pour être bien certaine qu'il suffit de les signaler pour les faire disparaître.»

— M. Piorry donne lecture d'un long discours qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° Les vivisections sont indispensables pour l'étude des maux dont l'homme peut être atteint, et pour apprendre à y remédier.

2° Elles ont été la source, la démonstration des plus grandes découvertes en physiologie, en pathologie, en médecine légale et en thérapeutique.

3° Elles ne sont pas désapprouvées par le sentiment humanitaire, puisque leur but est le soulagement et la conservation de l'humanité.

4° Il faut que le sens moral de l'expérimentateur, dans ses recherches, concilie l'utilité scientifique et humanitaire avec ce que la pitié bienveillante exige impérieusement.

5° Faire des expérimentations sans un but d'utilité réelle, c'est être cruel et coupable.

6° C'est au sens moral, à la conscience, et non aux règlements ou à des lois, qu'il appartient de régler la conduite du physiologiste expérimentateur.

— M. Boulay se félicite de l'appui qu'ont donné aux expériences physiologiques MM. Parchappe, Béclard et Piorry.

Pour ce qui est des exercices opératoires sur le cheval vivant, la peinture de M. Dubois (d'Amiens) a du vrai. Il n'y a pas encore très-longtemps, cela se passait comme l'a dit l'honorable secrétaire perpétuel.

Mais les vétérinaires ont modifié cette pratique en ne s'inspirant que d'eux-mêmes : la cautérisation, l'arrachement des dents, sont supprimées depuis bien longtemps. Il faut, du reste, que l'on sache que du chiffre de 64 opérations, il n'y a pas lieu de concevoir toutes les horribles pensées qui ont été suggérées au public. Les ponctions, les saignées, les sutures, les sétons, ne sont pas douloureux autant qu'on pourrait le supposer; il n'y a qu'une faible minorité d'opérations qui soient réellement dans ce cas.

En principe, ces opérations donnent une grande habileté opératoire, et elles enseignent à l'élève la manière d'opérer dans la pratique sans exposer ses jours.

Mais, lorsque l'animal arrive à ne plus résister, il faut s'arrêter; l'opération sur le vivant n'apprend pas plus que sur le cadavre, et c'est en général après une, deux ou trois opérations que le cheval arrive en cet état.

D'un autre côté, avec un budget un peu plus élevé, il sera facile de réduire le nombre des opérations que l'on fait sur un même cheval, et sur ce point nous appelons l'attention de notre ministre.

En résumé, point de réglementation, rejet de l'amendement de M. le secrétaire perpétuel, telles sont les conclusions de M. Boulay.

Séance du 8 *septembre*. Suite et clôture de la discussion sur les *vivisections*.

— M. Bouvier s'élève contre toutes les restrictions qu'on voudrait apporter à la liberté des professeurs de physiologie, il défend la pathologie expérimentale contre les attaques de M. Dubois et insiste sur l'utilité des opérations faites sur les animaux vivants. Ces exercices ne sont pas seulement nécessaires aux vétérinaires. Tous nos maîtres en chirurgie s'y sont livrés et les jeunes chirurgiens feraient bien de les imiter, afin d'arriver à la pratique mieux préparés qu'ils ne le sont par les opérations sur les cadavres.

L'orateur propose de répondre au ministre :

1° Qu'il n'y a rien de fondé dans les plaintes articulées par les membres de la Société anglaise, en ce qui concerne la pratique des vivisections en France ;

2° Qu'en conséquence il n'y a pas lieu d'en tenir compte ;

3° Qu'il n'y a aucune nouvelle mesure à prendre à ce sujet.

— M. Reynal regrette que les académiciens qui se sont montrés opposés aux opérations sur le cheval vivant ne soient pas venus s'assurer par eux-mêmes comment les choses se passaient. Il déplore que les impressions rapportées par M. Dubois, et qui avaient trait à une époque déjà éloignée, aient donné une couleur fâcheuse aux pratiques des vétérinaires. Ses paroles ont été un aliment pour des récriminations qui déjà étaient très-mal fondées.

Les opérations, comme l'a déjà dit M. Bouley, ne sont pas si cruelles qu'on a voulu le faire croire. Déjà Renault avait fait réduire le nombre des opérations que l'on pratiquait sur le même cheval. Depuis, la cautérisation, l'arrachement des dents, ont été retranchés du nombre des opérations qui se répètent sur le vivant. Parmi celles qui sont faites actuellement sur le cheval vivant, les opérations pour le crapaud, le javart, ne donnent pas lieu à des douleurs qu'on peut appeler des tortures.

D'autres opérations, comme l'extraction d'une portion du sabot, ont été modifiées ; et sur les animaux auxquels dans la pratique on fait subir cette opération, on n'enlève plus une portion de l'organe, mais on use la corne de façon que les douleurs sont beaucoup moins vives pour l'animal, sans qu'il y ait rien de perdu pour la guérison. Sur le vivant, cette opération, que nous répétons à l'amphithéâtre, n'est point douloureuse.

Du reste, plusieurs membres de la Société protectrice des animaux ont assisté à nos opérations, et ils ont été d'avis qu'à l'École d'Alfort on savait faire concorder les intérêts de la science avec l'humanité, malgré ce qu'a pu affirmer M. Dubois (d'Amiens).

L'orateur se rattache à ce que vient de dire M. Bouvier ; il ajoute que la comparaison entre les médecins et les vétérinaires n'est pas possible. Les médecins et les chirurgiens, à peine reçus docteurs, peuvent, avant de faire des opérations, suivre les hôpitaux des maîtres, se familiariser avec les manœuvres chirurgicales. Un vétérinaire ne peut faire de même ; à peine sorti de l'École, il doit pratiquer.

On a proposé de multiplier les études, cela est facile à dire ; l'exécution de cette proposition serait coûteuse pour l'École. Mais ce ne serait encore rien, s'il n'y avait par derrière l'élève une famille qui s'impose souvent de grands sacrifices pour faire de son fils un vétérinaire et l'envoyer à notre École.

Au point de vue de la science, les opérations sur le vivant sont, comme les expériences, indispensables.

Les écoles vétérinaires de l'étranger savent quels avantages on en peut tirer; et, à Stuttgard même, sous la direction de M. Hering, les élèves apprennent sur le vivant la saignée, les ponctions et la castration. Les élèves anglais, même, à domicile, répètent les opérations également sur le vivant.

En pratique, le vétérinaire doit avoir une habileté qui le mette à l'abri de toute erreur; les animaux étant des propriétés, leurs maîtres exigent un traitement prompt et efficace. Tout ce qui peut donner l'habileté à un vétérinaire est donc absolument nécessaire.

En résumé, si on tient compte, d'une part, de l'organisation de l'enseignement et des exigences de l'exercice professionnel, et, d'autre part, des soins qui sont pris dans les cours de chirurgie pratique pour abréger, atténuer, amoindrir la douleur, on reconnaîtra que les opérations pratiquées sur les animaux vivants dans une limite restreinte, comme on le fait actuellement dans les écoles vétérinaires, sont *utiles* et *nécessaires*.

M. Vernois se rallie à la proposition de M. Bouvier.

M. Gosselin résume les faits : avec MM. Béclard, Bouvier, Piorry, Vernois et Bouley, il pense que personne ne saurait contester la nécessité des vivisections, et l'erreur du public et de plusieurs médecins sur les abus auxquels auraient donné lieu les expériences publiques ou privées sur les animaux vivants.

Les cours de physiologie expérimentale sont un progrès qu'il faut encourager, parce qu'ils multiplient les moyens d'investigation de la science. C'est mal comprendre la dignité de l'Académie que de lui conseiller de demander une réglementation à ce sujet; le professeur sait ce qui convient à son enseignement, il appartient à sa compétence de décider quelles expériences il doit faire, quelles démonstrations instruiront le mieux les élèves. Il ne faut pas d'entraves, quelles qu'elles soient. L'homme de science sait autant que qui que ce soit ce qui est juste et ce qui est humain. A en juger par ce que nous voyons aujourd'hui, nous pouvons dire qu'en fait de vivisections il n'y a pas plus d'abus que d'usage; les mœurs des médecins ne sont pas autres que celles du public, et leur conscience est un guide sûr dont ils prennent conseil.

Les étudiants peuvent se livrer aux expériences physiologiques, il n'y a pas abus; leur but est une recherche scientifique, et on ne saurait les priver d'un élément de travail.

Les opérations sur le cheval vivant sont nécessaires pour faire de bons chirurgiens vétérinaires. MM. Bouley et Reynal ont exposé des raisons qui ne laissent aucun doute; M. Bouvier a confirmé les paroles de nos collègues de la section de médecine vétérinaire.

M. Gosselin se rattache aux propositions de MM. Bouvier et Vernois; il repousse celles de la commission, qui renferment des propositions banales, et témoignent de l'embarras en face d'une question qui se pose

nettement. Les conclusions de M. Piorry, de M. Béclard, semblent renfermer des concessions, il n'y a pas à en faire. M. Béclard en particulier a témoigné une sorte de respect pour les membres de la Société protectrice des animaux, l'Académie ne doit pas entrer dans ces considérations. Notre secrétaire a laissé penser qu'il y avait des abus, il n'y en a pas.

Les conclusions de M. Dubois (d'Amiens) doivent être, à plus forte raison, repoussées.

En résumé, il faut que l'Académie se prononce sans hésitation; voici quels devraient être les termes de sa réponse :

«L'Académie déclare que les plaintes exposées par la Société protectrice des animaux ne sont pas fondées, qu'il y a lieu de n'en tenir aucun compte, et qu'il convient d'abandonner comme par le passé les vivisections et les opérations chirurgicales pratiquées dans les écoles vétérinaires à la sagesse des hommes de science.»

M. Tardieu ayant demandé que l'Académie votât immédiatement les conclusions formulées par M. Gosselin, M. Malgaigne réclame, au nom du règlement, que l'on vote d'abord sur les conclusions du rapport.

Ces conclusions sont rejetées à l'unanimité.

Les conclusions proposées par M. Gosselin sont ensuite mises aux voix et adoptées par tous les académiciens présents.

II. Académie des Sciences.

Cathétérisme obturateur. — Rôle de l'épiderme dans l'absorption. — Effets toxiques et physiologiques du thallium. — Altération spontanée de l'œuf. — Infection purulente. — Consanguinité.

Séance du 17 *août.* M. Jobert (de Lamballe) donne lecture de la suite de son travail *sur la régénération et la reproduction des tissus.*

— M. Reybard, de Lyon, lit un mémoire intitulé : *Cathétérisme obturateur de l'urèthre; ses indications; son utilité et sa supériorité sur le cathétérisme vésical, dit dérivatif.* Je donne, dit M. Reybard, le nom de *cathétérisme obturateur de l'urèthre* à une opération qui consiste à faire uriner les malades en introduisant simplement une sonde dans le canal, au lieu de l'introduire dans la vessie. On n'a pas cru jusqu'à ce jour qu'il fût possible de vider la vessie autrement qu'en introduisant une sonde dans ce réservoir. On peut néanmoins obtenir ce résultat, dans la plupart des cas, avec une sonde à renflement olivaire introduite simplement dans le canal, soit qu'on la laisse à demeure, soit qu'on la retire après la miction. Cette espèce de cathétérisme n'est pas seulement plus facile, il est encore moins douloureux et n'a presque aucun des inconvénients et des dangers du cathétérisme vésical.

— M. L. Parisot communique un travail sur le *rôle de l'épiderme en présence de l'eau, du chloroforme et de l'éther.* Il conclut de ses expériences que l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds est le *seul point* du tégument qui se laisse imbiber; c'est la seule voie d'introduction pour les liquides du dehors. Ces régions doivent cette propriété à l'absence de matière sébacée; car si on les couvre d'un vernis imperméable à l'eau, le phénomène d'imbibition est suspendu. Le chloroforme, l'alcool, l'éther, dissolvent plus ou moins complétement la matière sébacée, et peuvent ainsi faire pénétrer jusqu'au derme les substances qu'ils tiendraient en dissolution.

— M. Kosmann soumet au jugement de l'Académie un mémoire intitulé : *Nouvelles recherches sur l'aloès.*

— M. Rayer transmet une lettre de M. Thury, qui prie l'Académie de vouloir bien faire examiner par une commission les faits qu'il a consignés dans son mémoire *sur la loi de la production des sexes.*

J'ajouterai à l'appui de la demande de M. Thury, dit M. Rayer, que notre confrère M. Boussingault m'a écrit qu'il allait répéter sur l'espèce bovine une expérience faite récemment en Suisse, et qui a confirmé les faits annoncés par l'auteur. Mais pensant qu'une expérience semblable, faite sur une très-grande échelle, serait seule propre à juger la question, j'ai prié notre collègue M. le maréchal Vaillant d'obtenir de l'Empereur l'autorisation nécessaire pour que cette expérience fût répétée dans les fermes agricoles dépendant du ministère d'État, et, à sa demande, Sa Majesté s'est empressée de l'accorder. (Commissaires : MM. Boussingault, Rayer, Bernard, maréchal Vaillant.)

— M. Davaine continue sa lecture *sur les bactéries et leur influence sur la production du sang de rate.*

Séance du 24 août. M. Dumas présente, au nom de M. Lamy, une note *sur les effets toxiques du thallium*, un des nouveaux corps découverts au moyen de l'analyse spectrale. De très-faibles quantités de cette substance, administrées à des chiens, à des canards et à des poules, ont suffi pour empoisonner ces animaux. Les symptômes principaux ont été : des douleurs intestinales très-vives, du tremblement, la paralysie des membres inférieurs, et enfin la mort.

M. Lamy a été conduit à supposer que le thallium était un poison, parce que, en le préparant, il avait ressenti, à plusieurs reprises, des troubles singuliers dans son état de santé, principalement des fatigues inaccoutumées.

La présence du thallium dans l'organisme est extrêmement facile à reconnaître. Il suffit de posséder gros comme une lentille de n'importe quel tissu et de le soumettre aux procédés de l'analyse spectrale, pour avoir la preuve qu'il contient quelques parcelles de cette substance.

— M. A. Bernard présente une nouvelle note de M. Dareste *sur la production artificielle des monstruosités.* Les nouvelles variétés de mon-

struosités qu'il a obtenues chez des poulets, sont, en premier lieu, une duplicité du cœur, et en second lieu deux monstruosités par fusion d'organes.

— M. Pasteur communique un travail de M. Al. Donné, intitulé : *Expériences sur l'altération spontanée des œufs.*

M. Donné s'est proposé, dans ces expériences, de rechercher ce qui se passe dans une matière organisée abandonnée à elle-même, et naturellement à l'abri des germes répandus dans l'air, sans l'intervention d'aucun agent physique ou chimique. L'œuf des oiseaux lui a paru réaliser ces conditions.

Voici comment M. Donné a conduit ses expériences, et quels en ont été les résultats :

Des œufs de poule tout frais, étiquetés, ont été placés chaque semaine par séries dans des coquetiers sur la fenêtre de mon cabinet, situé au second étage et à l'exposition du levant. Les uns sont demeurés intacts, les autres ont été percés au sommet d'une ouverture capable d'admettre le bout du petit doigt. Ces œufs ont subi, pendant les quatre mois indiqués, des variations de température allant de 10 à 12 degrés centigrades jusqu'à 30 et 36 au-dessus de zéro. Au bout de huit jours environ, plus ou moins suivant le temps, les œufs *ouverts,* après avoir subi un certain desséchement de leur matière abaissée au-dessous de l'ouverture, ont constamment montré sur la membrane qui recouvre l'albumen, de petites taches veloutées, blanches, avec des points d'un vert foncé. A l'œil nu, on reconnaissait la moisissure avec ses caractères ; saisie avec des pinces, placée sur une lame de verre, délayée avec un peu d'eau pure, cette végétation montrait au microscope, avec un grossissement de 300, les filaments du *pinicillium,* accompagnés, lorsque le temps avait été assez chaud, d'une sorte de fructification composée de corps jaunes en forme de calebasse.

Ces corpuscules jaunes n'existaient que dans la matière verte. La matière de l'œuf lui-même, examinée au microscope, ne présente absolument aucun mouvement, et on n'y découvre ni vibrions, ni *bacterium*, ni aucun animalcule. Mais bientôt, sous l'influence des agents extérieurs, l'œuf s'altère, les mouches l'envahissent et tous les phénomènes de la putréfaction se déclarent, avec accompagnement d'animalcules microscopiques, et même de gros vers visibles à l'œil nu. On retarde singulièrement cette putréfaction si, au lieu de laisser l'œuf *ouvert* à l'air libre, on le recouvre d'un verre renversé. Les moisissures se flétrissent peu à peu, quelques *bacterium* apparaissent, mais il y a plutôt tendance de la matière à se dessécher qu'à se pourrir.

Les choses se passent autrement pour les œufs mis en expérience sans être ouverts. Ceux-ci restent des semaines et des mois, même pendant les grandes chaleurs de l'été, sans subir aucune altération putride. Ou-

vers par l'extrémité après quatre, huit ou dix semaines, ils montrent un *vide* d'autant plus grand que l'œuf date de plus loin. L'œuf n'exhale aucune odeur, et rien, absolument rien de vivant, soit de la vie végétale, soit de la vie animale, ne s'est produit, ni à la surface de la membrane, ni dans l'intérieur de la matière; pas trace d'infusoires ni de végétaux microscopiques.

Mais, après plusieurs jours d'exposition au contact de l'air extérieur, on voit naître les petites taches de moisissure décrites plus haut, avec leurs filaments, leurs chapelets et leurs corps jaunes, que le microscope permet de constater et d'étudier. Puis les phénomènes de putréfaction commencent, surtout par l'influence des insectes qui s'abattent sur la matière, putréfaction que l'on retarde beaucoup, je le répète, en plaçant l'œuf sous un verre; mais, dans tous les cas, un peu plus tôt, un peu plus tard, les vers infusoires naissent dans la substance.

Il y a pourtant une circonstance où la matière de l'œuf ne reste pas ainsi intacte, quoique à l'abri de l'air extérieur. Cette matière, qui ne s'altère pas, dans le sens de la putréfaction, tant qu'on la voit dans son état normal, subit promptement l'action de la décomposition si par des secousses on détruit sa structure physique, c'est-à-dire si on rompt la trame, les cellules du corps albumineux, et qu'on opère ainsi le mélange du jaune et du blanc. Alors, même sans accès de l'air extérieur, en se garantissant même de cette intervention par un surcroît de précaution, tel qu'une couche de collodion répandue à la surface de l'œuf, on voit tous les phénomènes de décomposition apparaître, après un temps plus ou moins long suivant la température, mais toujours en moins d'un mois; tous les phénomènes de décomposition, excepté toutefois la production d'êtres vivants de l'un ou l'autre règne, car quel que soit le degré de pourriture auquel on laisse arriver l'œuf, on n'y peut pas découvrir la moindre trace d'animalcules ni de végétaux microscopiques; la matière de l'œuf est trouble, d'une couleur livide; elle exhale une odeur fétide au moment où on brise la coque, mais rien, absolument rien ne bouge dans cette matière, rien ne vit, et l'examen microscopique le plus attentif et le plus répété n'y fait pas découvrir le moindre être organisé ou vivant. Une fois au contact de l'air extérieur, la décomposition marche rapidement, avec son cortége d'infusoires et d'êtres microscopiques.

N'est-ce pas là, conclut l'auteur, une nouvelle preuve de la nécessité de l'intervention des germes répandus dans l'atmosphère pour donner naissance à des êtres vivants?

— M. Velpeau présente, au nom de M. Tavernier, une note intitulée: *Nouvelle méthode de réunion des plaies simples sans laisser de cicatrice difforme.* L'auteur emploi, pour atteindre cet objet, d'abord les serres-fines, puis le collodion, qui a l'avantage de maintenir les bords de la plaie bien rapprochés et de les soustraire au contact de l'air.

— M. le Dr Caron, à l'occasion de la discussion qu'ont soulevée les communications de M. Boudin sur les *mariages consanguins,* adresse une note renfermant des observations qui viennent à l'appui des opinions émises par ce médecin.

Séance du 31 *août.* M. Sédillot adresse une observation dont voici le résumé sommaire : Bec-de-lièvre double, compliqué de la saillie de l'os incisif et d'une large division congénitale de la voûte et du voile du palais ; restauration de la voûte palatine par *autoplastie périostique ; absence de toute régénération osseuse* au bout de trois mois.

— M. Dupré communique un *parallèle des principaux systèmes de bandages herniaires.*

— M. Grégoire lit quelques parties d'une note ayant pour titre : *Sur les infections charbonneuse, purulente et rabique.*

— M. Serre (d'Uzès) soumet au jugement de l'Académie un mémoire ayant pour titre : *Toxonographie rétinienne, ou écriture des distances par le groupement des arcs rétiniens compris entre les axes optiques et les axes secondaires.*

Séance du 7 *septembre.* M. Bataillhé communique une nouvelle note *sur l'infection purulente.* Il conclut de ces expériences :

1° Que le mot *infection purulente* doit disparaître de la science, qu'il doit être remplacé par la dénomination *infection putride des premiers jours* (pour distinguer cette infection de l'infection putride entendue dans le sens ordinaire).

2° Le terme *phlébite suppurative infectieuse* doit également disparaître, la phlébite suppurative ne produisant pas l'infection.

3° Il y a un moyen fort simple de prévenir l'empoisonnement dit *infection purulente.* Il faut panser les plaies récentes à la façon des anciens : avec les alcools (alcool, eau-de-vie, vulnéraire, vin, etc.), avec les baumes liquides (Fioraventi, du Commandeur, etc.), qui empêchent la putréfaction des liquides, bouchent les veines et les lymphatiques ouverts. Dans quelques cas exceptionnels même, il faut recourir aux caustiques, ou même au fer rouge, dans les cas, par exemple, où il y a de grosses veines ouvertes et béantes.

4° Il faut faire l'application des mêmes principes à la fièvre puerpérale, qui est, elle aussi, une infection putride des premiers jours, et traiter l'utérus d'une femme qui vient d'accoucher comme on doit traiter une plaie récente. (!) On sauverait ainsi 15 à 20,000 femmes environ, qui meurent tous les ans, en France, de la fièvre puerpérale.

— M. Milne-Edwards présente une note de M. Paulet *sur l'action physiologique des sels de thallium.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Le thallium est un poison dont l'action est beaucoup plus énergique que celle du plomb ; on peut le ranger parmi les métaux les plus vénéneux.

2° Le carbonate de thallium administré à forte dose (1 gramme) tue les lapins en quelques heures.

3° Donné à plus faible dose, il tue en quelques jours en produisant un ralentissement de l'action respiratoire et des troubles dans la locomotion (tremblement général et défaut de coordination des mouvements).

4° Son action est la même, soit qu'on l'emploie en frictions sur la peau, soit qu'on l'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané; seulement, dans ce dernier cas, une très-faible dose peut amener la mort (5 centigrammes).

5° Toutes les fois que son administration a déterminé la mort, les animaux paraissent avoir succombé à l'asphyxie.

6° L'analyse spectrale est un très-bon moyen de déceler de très-faibles quantités de thallium dans les organes qui peuvent en contenir.

7° Enfin le carbonate de thallium, administré à très-faibles doses, peut être toléré, et, dans ce cas, son action ressemble beaucoup à celle des sels de mercure. Peut-être la thérapeutique pourrait-elle l'employer avec avantage dans les cas où les mercuriaux sont indiqués.

— M. Milne-Edwards présente encore une note de M. C. Dareste *sur un monstre simple dans la région moyenne, double supérieurement et inférieurement.*

Séance du 14 *septembre.* M. Tavignot adresse une note sur la méthode galvano-caustique uréthrale.

— M. Rayer présente, au nom de M. Guipon, une note intitulée : *Sur les effets de la consanguinité, de la syphilis et de l'alcoolisme combinés et observés dans une même famille.* Voici les conclusions par lesquelles l'auteur termine ce travail :

1° La consanguinité exerce une influence déprimante sur la force vitale, et notamment sur un de ses principaux et plus importants attributs, la puissance de reproduction ou de continuation de l'espèce.

2° Si la stérilité ne s'observe pas chez les consanguins, elle se constate du moins sur leur progéniture.

3° La consanguinité porte atteinte aux fonctions de relation et aux organes des sens eux-mêmes, comme l'ouïe, la parole, ainsi que plusieurs observateurs l'ont démontré, et la vue, ainsi que les faits que j'ai reproduits plus haut le prouvent péremptoirement après d'autres faits du même genre.

4° Aidée de causes plus ou moins analogues dans leurs effets, telles que la syphilis et l'alcoolisme, elle peut produire des troubles profonds de l'innervation, de la vitalité, comme la paralysie et la gangrène spontanée.

5° L'intelligence elle-même peut participer à cette dégénérescence, et l'imbécillité ou certain degré d'idiotie en résulter.

6° Une seule fonction, une seule faculté semble en être accrue, c'est le sens génital, précisément celui dont le but final, la procréation, est le plus compromis.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches nouvelles sur la pellagre, par le Dr Bouchard. In-8°; 1862. Chez Savy.

S'il est nécessaire de posséder des descriptions fidèles des maladies d'une observation journalière, il n'est pas moins important d'avoir des notions exactes sur les maladies limitées à certaines contrées et qu'un petit nombre de médecins sont appelés à observer.

La monographie du Dr Bouchard, riche de faits et de citations, remplit toutes les conditions qui donnent un vif intérêt à l'étude approfondie des endémies et ne peut que contribuer au progrès de la science.

La pellagre offre, dans son origine, cette particularité intéressante d'avoir été connue dans le peuple avant que les médecins eussent appris à la constater. Le *scorbut alpin* était connu depuis longtemps des paysans de la Vénitie sous le nom de *pellarina, scottatura di sole, calore del fegato, mal della spienza.* Cette notion n'existait pas seulement en Vénétie, mais encore en Espagne, où la pellagre était désignée par le nom de *mal de la rosa,* et en Lombardie, où Frapolli et Zanetti la décrivaient sous le nom de *pellagra.* M. Bouchard montre parfaitement, dans son historique, cette maladie décrite sous des noms différents dans les contrées diverses où on l'observait et réunie en une seule affection par Fanzago, qui démontra l'identité de la *pellagra* et du scorbut alpin, et par Thouvenel, qui prouva que le mal de la rosa n'était rien autre que cette même pellagre. Ces idées se généralisent bientôt; la maladie est observée en France, en Autriche, en Grèce; la pellagre endémique française est décrite par Hameau. Puis, quelques cas, se montrant à l'état sporadique, sont notés par MM. Gintrac, Roussel, par M. Landouzy, qui réveille l'attention des médecins et résout le problème encore indécis. Enfin M. Billod étend le champ de l'observation en signalant la maladie dans les asiles d'aliénés.

L'ouvrage de M. Bouchard n'est pas un simple résumé des travaux antérieurs, l'auteur appui ses convictions sur des observations qui lui sont propres et s'applique à élucider les points sur lesquels la discussion n'est pas épuisée.

La pellagre a subi l'influence des doctrines régnantes. On n'y vit, à une époque, que l'érythème du dos des mains. L'humorisme fournit aussi sa théorie. On l'expliqua par des acrimonies acide, alcaline, neutre, ammoniacale; et Frapolli y voyait le résultat de la répercussion de la transpiration d'où naissait deux acrimonies; Facheris en fit une diathèse asthénique; Borda la regarda comme hyperesthésique et comme hyposthénique; enfin Broussais plaça dans l'estomac son point de départ.

Aussi ennemi d'un anatomisme grossier que d'un humorisme hypothétique, l'auteur considère la pellagre comme un *mal de misère,* donnant au mot misère la plus large acception.

« L'alimentation mauvaise et insuffisante, résultat de la détresse des populations ou du délire de certains aliénés, jette à la longue les malheureux qui s'y soumettent dans un état voisin de la cachexie, et déprime en tout cas les forces radicales de leur économie. L'insalubrité, la malpropreté, l'excès de travail, les soucis et les tourments du paysan, accablé par un fermage onéreux et par des taxes exorbitantes, sont autant de causes qui s'ajoutent au défaut de l'alimentation et agissent comme lui en altérant la santé. Elles sont toutes l'expression la plus évidente de la *misère physique.* Ces maladies chroniques, et plus particulièrement celle du tube digestif, qui rendent imparfaite l'élaboration des aliments, la grossesse, l'état puerpéral, l'allaitement, la cachexie des aliénés, les excès, sont, par un autre mécanisme, tout autant de causes débilitantes que je rattache à la *misère physiologique.* Enfin les chagrins concentrés, le délire mélancolique, la stupeur, en opprimant les fonctions d'innervation, agissent dans le même sens et rentrent dans ce que j'appellerai la *misère morale.* »

La misère, voilà la cause générale, et l'alimentation par le maïs, si souvent invoquée exclusivement comme agent producteur de la pellagre, n'agit que comme aliment insuffisant. Ce n'est qu'un cas particulier d'une cause plus générale. Et pour donner la preuve que cette alimentation par le maïs n'est pas une cause nécessaire, absolue, M. Bouchard nous montre la pellagre existant dans les Landes avant que le maïs y ait été introduit, il la signale encore dans la Vieille-Castille, enfin il la découvre dans certaines provinces de la Hongrie, et là encore l'usage du maïs est inconnu.

Ainsi donc *misère,* qu'elle soit physique, physiologique ou morale, voilà la cause de la pellagre, et cette cause, au moins pour le fond, est la même pour la maladie, qu'elle soit endémique, sporadique, ou qu'on l'observe sur des aliénés. La pellagre des aliénés, en effet, n'a rien de spécifique, comme le croyait M. Billod; ce n'est pas une espèce particulière : placez les aliénés dans des conditions meilleures; faites qu'ils ne restent pas exposés au soleil des journées entières, plantez d'arbres les cours toujours brûlées par le soleil, augmentez, rendez meilleure

leur alimentation, et, en éloignant les causes de pellagre, vous annihilerez la maladie. Il y a aussi identité entre la pellagre sporadique et les pellagres endémiques. Ces dernières sont étudiées d'une façon très-complète dans l'ouvrage que nous analysons. M. Roussel s'était exclusivement occupé de la distribution géographique de la pellagre. M. Bouchard a étudié en outre les symptômes particuliers des diverses endémies pellagreuses ; il indique les formes diverses observées dans telle ou telle contrée. Le chapitre consacré à la pellagre des Landes est une étude topographique et ethnologique très-bien faite. L'auteur insiste sur la composition du sol landais expliquant l'action plus vive des rayons solaires dans cette contrée.

«Ce sol est presque partout exclusivement sablonneux ; il est plat, uniforme, presque sans accidents, très-peu élevé au-dessus du niveau de la mer. Sur les bords de l'Océan, le sable que les courants sous-marins amènent constamment du confluent de la Loire et de la Gironde, s'accumule sous l'influence des vents d'ouest, et forme ces montagnes mouvantes, ces dunes sous lesquelles des villages, des forêts, ont déjà été engloutis..... Ce sable repose presque partout sur une couche dense imperméable, d'épaisseur variable, mais en général assez mince, c'est l'alios, roche compacte, noire, ressemblant à un minerai de fer, et contenant en effet quelques parcelles ferrugineuses. Il semble produit par la pétrification d'herbes marines, contient une notable proportion d'acide ulmique, dégage de la fumée lorsqu'on en place un fragment sur une plaque rougie au feu, et laisse du sable pour résidu de cette combustion. Au-dessous de l'alios est une autre couche de sable. La présence de l'alios donne au sol des Landes une imperméabilité qui a des résultats fâcheux. Pendant l'hiver, quand la couche superficielle a absorbé de l'eau des pluies ce qu'elle peut recevoir, le surplus, ne pouvant pas s'infiltrer plus avant, reste à la surface, et forme ces flaques d'eau stagnante où macèrent les végétaux, et d'où s'exhalent au printemps des miasmes délétères. D'un autre côté, pendant l'été, l'eau qui baigne la couche profonde ne peut pas atteindre les parties superficielles; de là cette aridité du sol qui, n'ayant aucune évaporation à sa surface pour rendre latente la chaleur qu'il reçoit constamment, atteint quelquefois des températures très-élevées, également nuisibles aux hommes et aux plantes.»

L'asile de Sainte-Gemme, où M. Billod a observé pour la première fois la pellagre des aliénés, est construit sur un sol dont la composition géologique le rapproche beaucoup de celui des Landes. Ce sol, surtout aux environs de l'asile, est essentiellement sablonneux, et cette couche superficielle repose sur un banc de schiste, dont l'imperméabilité empêche l'infiltration facile des eaux dans les couches inférieures.

Les caractères de ce sol, si favorable à la réflexion des rayons chi-

miques du soleil, n'agissent pas sur tous les individus, et il faut que ce soit un sujet prédisposé par l'existence d'une cachexie quelconque, atteint du mal de misère, pour que l'action de ces diverses causes produise l'ensemble symptomatique désigné sous le nom de *pellagre*.

Pour l'auteur, la pellagre n'est pas une entité morbide; mais il y voit plutôt une modalité spéciale imprimée à un état cachectique quelconque par diverses causes, et plus particulièrement par l'insolation, chez un individu en possession de l'aptitude ou de la prédisposition morbide. Nous avouons ne pas accepter complétement cette manière de voir; la présence d'un fond cachectique n'empêche pas l'existence d'une entité morbide : cette cause agit comme élément dépressif. C'est la prédisposition, voilà tout.

Nous eussions désiré parler encore de quelques chapitres de ce travail consciencieux; nous nous contenterons, en terminant, d'insister sur un petit nombre de points : le chapitre de la symptomatologie est très-complet, et M. Bouchard fait connaître deux symptômes qui n'avaient point encore été notés : c'est d'abord l'existence d'un sillon transversal noirâtre, ayant son siége à la lèvre inférieure; en outre, la crainte du soleil, que, malgré son horreur pour le néologisme, l'auteur désigne sous le nom d'*héliophobie*.

Nous signalerons aussi un chapitre fort intéressant sur l'érythème pellagreux, qui est moins un symptôme qu'un accident de la pellagre. C'est un coup de soleil chez un pellagreux; il y a là une discussion fort intéressante sur l'action des rayons chimiques.

Enfin nous conseillerons encore de lire les chapitres de la pathologie comparée et de la médecine légale (ce dernier chapitre est un jalon posé pour diriger des recherches ultérieures). L'étude du diagnostic renferme des faits intéressants sur la possibilité de confondre l'érythème pellagreux avec l'herpès circiné.

Nous engageons les médecins qui désirent connaître la pellagre, à lire en entier l'ouvrage de M. Bouchard. Ce travail d'ailleurs a déjà été honoré d'une distinction flatteuse : la Société de médecine de Lyon, dont les travaux accompagnent toujours le mouvement scientifique, l'a justement apprécié; elle l'a couronné, et c'est grâce à son heureuse initiative qu'a été imprimé le volume dont nous craignons de n'avoir donné qu'une idée beaucoup trop imparfaite. A. P.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

Novembre 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ÉPIDIDYME SYPHILITIQUE

(TUMEUR SYPHILITIQUE DE L'ÉPIDIDYME);

Par le Dr **A. DRON**, ancien interne de l'Antiquaille (hôpital des vénériens de Lyon).

L'épididyme serait-il à l'abri des atteintes de la syphilis? On pourrait le croire en lisant ce qu'ont écrit à ce sujet plusieurs syphiligraphes contemporains. Le plus célèbre d'entre eux dit, dans une addition à l'ouvrage de Hunter : « A moins qu'une autre cause morbide, telle que la blennorrhagie, par exemple, n'ait agi sur l'épididyme, la lésion syphilitique du testicule n'envahit ni l'épididyme, ni le canal déférent. Ces organes restent parfaitement sains pendant toute la durée de l'albuginite quel que soit son développement » (1).

Mes observations ne me permettent pas d'accepter cette assertion énoncée d'une façon aussi absolue. Non-seulement j'ai trouvé l'épididyme malade dans quelques cas de sarcocèle syphilitique, mais encore, et c'est sur ce point que je veux attirer l'attention, j'ai vu l'épididyme être, dans la syphilis et en dehors de toute affection blennorrhagique, le siége de lésions alors que le testicule n'avait subi aucune atteinte.

(1) *Traité de la maladie vénérienne*, par J. Hunter, avec notes et additions, par le Dr Ricord; 2e édition, p. 659.

Historique. — L'affection que je vais décrire, et à laquelle on peut donner le nom d'*épididyme syphilitique*, a jusqu'à présent passé à peu près inaperçué. On n'en trouve que de vagues indications dans les auteurs. Mais, sous ce rapport, il faut distinguer entre ceux qui considèrent la blennorrhagie comme un symptôme de syphilis et ceux qui, meilleurs observateurs, ne confondent pas des maladies différentes. Les premiers ont nécessairement regardé comme syphilitiques les inflammations et les engorgements de l'épididyme, qu'entraîne si souvent après elle la blennorrhagie. Cette confusion m'empêche de m'appuyer sur leurs ouvrages pour confirmer ce que j'avance. Cependant l'opinion de quelques-uns d'entre eux est bonne à connaître. Ainsi je lis dans Astruc (1) : « De tumore « testium venereo. Gemina est tumoris illius causa ; nempe gonorrhæa « suppressa, vel lues venerea latens. Ceterum in utroque tumoris « genere epididymides promptius affici quam testes. » Astruc avait donc noté dans quelques cas de syphilis (*lues venerea*, bien distingué de *gonorrhæa*) des lésions de l'épididyme.

Swediaur est beaucoup moins explicite. Après avoir parlé de la complication blennorrhagique, dont il indique avec précision le siége dans l'épididyme, il signale, au chapitre suivant, l'endurcissement du testicule « provenant d'une cause quelconque soit interne, soit externe... J'ai trouvé dans de pareils cas que l'épididyme était toujours très-dur et enflé » (2). Une de ces causes internes peut bien être la syphilis, mais tout cela est très-vague.

On ne trouve rien dans les autres auteurs identistes qui ait trait au sujet dont je m'occupe, jusqu'à M. de Castelnau. Dans son mémoire sur les engorgements syphilitiques du testicule (3) il a écrit ceci : « L'épididyme est beaucoup plus volumineux que dans l'état naturel; il est dur, quelquefois lisse à sa surface, plus souvent inégal et offrant des noyaux où l'induration est beaucoup plus prononcée qu'ailleurs. » On pourrait croire qu'il s'agit de la lésion syphilitique que j'étudie. Mais on ne tarde pas à être détrompé en lisant : « L'orchite chronique (ou l'engorgement syphilitique des testicules; ce sont termes synonymes pour l'auteur) est rarement

(1) Tome I, p. 296.
(2) *Traité des maladies vénériennes ou syphilitiques*, t. I, p. 142.
(3) *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, 1844, p. 324.

primitive; presque toujours elle succède à l'aiguë... L'antécédent à peu près constant est la blennorrhagie. » Ainsi l'affection dont il est question plus haut, c'est l'épididyme blennorrhagique. On en a la certitude quand on voit l'auteur nier le testicule syphilitique et considérer comme des orchites blennorrhagiques chroniques tous les exemples qu'on en a cités. Il est vrai que, pour arriver à cette conclusion, M. de Castelnau est obligé d'admettre d'étranges choses, savoir : que l'orchite chronique succède d'une manière si médiate à l'orchite aiguë que ce n'est quelquefois que trois ans après la guérison tout à fait complète de celle-ci que la chronique apparaît ; ou bien encore que l'*infection blennorrhagique* peut s'effectuer sans donner lieu à un écoulement uréthral ou autre. « Je ne vois aucune impossibilité, ajoute-t-il, à ce qu'une orchite existe sans avoir été précédée de blennorrhagie, c'est-à-dire d'écoulement. » Je n'en vois pas non plus, seulement ce ne sera pas une orchite blennorrhagique.

Vidal reconnaît deux variétés de sarcocèle syphilitique. Dans la première, « la tumeur commence presque toujours par l'épididyme » (1). Mais, quand on examine de près cette variété de sarcocèle syphilitique, on voit « qu'il a existé une blennorrhagie qui peut durer encore ; elle est rarement seule, car le plus souvent il y a ou il y a eu des chancres. La tumeur est plus volumineuse, plus inégale, plus douloureuse. C'est surtout dans cette première variété qu'elle est le siége de douleurs lancinantes. » Antécédents et symptômes, tout ne montre-t-il pas qu'il n'est question, dans ce passage, que de l'épididyme blennorrhagique? Quelle valeur étiologique accorder aux chancres qui peuvent manquer? Quant à la deuxième variété, elle répond bien à ce que nous reconnaissons comme sarcocèle syphilitique ; mais Vidal se borne à dire, à propos de l'épididyme : « Quelquefois il ne prend aucune part à la formation de la tumeur; » point de mention d'une lésion épididymaire isolée. Cependant un point m'a frappé : Vidal, après avoir fait observer qu'il s'agit d'affection chronique indolente, ajoute : « Si l'on observe une certaine tendance à l'état aigu, c'est que l'épididymite est intervenue ; » ce qui donne à penser qu'il a observé dans quelques cas de syphilis une tuméfaction douloureuse de l'épidi-

(1) Page 452.

dyme, analogue à celle qui se trouve parfois signalée dans mes observations.

Arrivons maintenant aux syphiligraphes qui savent distinguer la blennorrhagie de la vérole. Parmi ceux qui ont parlé des lésions syphilitiques de l'appareil séminal, je trouve d'abord Benjamin Bell, pour qui «le corps du testicule est toujours infecté le premier; le gonflement ne gagne l'épididyme que quand la maladie a été négligée ou quand, faute d'en avoir connu la nature, on a jugé que le mercure ne convenait pas» (1).

Astley Cooper, qui a séparé si nettement le testicule syphilitique de l'orchite blennorrhagique, a observé avec le premier une tuméfaction de l'épididyme : «le testicule et l'épididyme acquièrent trois ou quatre fois leur volume naturel» (2). Il cite quelques exemples de cette double affection, mais point de mention d'une lésion syphilitique isolée de l'épididyme. Une observation, la 404ᵉ, n'indique, il est vrai, au commencement, que la tuméfaction considérable et excessivement dure de cet organe, mais, à la fin, on y lit : «il y a un an que dure le gonflement de l'épididyme et du *testicule.* »

Dupuytren qui, dans les engorgements de nature inflammatoire, a bien précisé le siége de la maladie tantôt dans le testicule, tantôt dans l'épididyme, ne fait pas cette distinction au sujet du sarcocèle syphilitique.

M. Ricord, dont j'ai cité l'opinion si tranchée, était, en 1838, dans son *Traité pratique des maladies vénériennes*, moins exclusif que dans ses *Annotations à Hunter*. « L'induration peut siéger dans l'épididyme et le cordon,» écrivait-il alors à propos du testicule syphilitique. Plus tard, dans une leçon que publia en novembre 1845 la *Gazette des hôpitaux*, il admettait que chez un syphilitique, une blennorrhagie pure et simple peut devenir l'occasion d'un sarcocèle syphilitique par suite de l'influence de la blennorrhagie sur l'épididyme et en raison du voisinage de l'épididyme sur le testicule. « C'est dans les cas de ce genre, dit-il, qu'on trouve une sorte de changement dans l'allure, la marche de

(1) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*, de B. Bell, traduit par Bosquillon, t. II, p. 192.

(2) Astley Cooper, *Œuvres chirurgicales*, traduction de Chassaignac et Richelot, p. 456.

la maladie ; ainsi, par exemple, au lieu de commencer par le testicule lui-même, elle envahit d'abord l'épididyme. » Il y a dans cette assertion deux choses : l'énoncé d'un fait vrai, le début *possible* du sarcocèle syphilitique par l'épididyme ; une étiologie que je crois erronée, l'influence *nécessaire* de la blennorrhagie. On verra par mes observations que cette prétendue cause manque dans le plus grand nombre des cas.

L'auteur d'une excellente monographie sur le testicule syphilitique, M. Hélot, après avoir rappelé l'opinion de M. Ricord, « l'épididyme sain », ajoute : « Ceci est vrai dans l'immense majorité des cas; cependant il nous paraît incontestable aussi que l'épididyme et le canal déférent subissent quelquefois des modifications pathologiques liées à celles du corps même du testicule » (1). A mon tour je dirai à M. Hélot : Ceci est vrai ; mais il me paraît, et mes observations vont rendre incontestable aussi, que l'épididyme peut être malade, indépendamment de la lésion du corps du testicule.

Les autres syphiligraphes contemporains n'ont pas appelé l'attention sur ce point. M. Bassereau, à propos du testicule syphilitique, se borne à dire : « L'épididyme reste fréquemment étranger à l'affection » (2). M. Diday tire de cette prétendue absence de lésion épididymaire dans la syphilis un signe distinctif entre le sarcocèle syphilitique et l'épididymite blennorrhagique (3). MM. Maisonneuve et Montanier, après avoir décrit l'affection syphilitique du testicule, ajoutent : « Si on l'abandonne à lui-même, le mal continue à faire de nouveaux progrès. L'épididyme, qui était resté sain jusqu'alors, s'atrophie sans s'indurer et finit par disparaître à peu près complétement » (4). Pour M. Follin, le sarcocèle syphilitique débute par le testicule, jamais par l'épididyme qui ne s'indure que rarement (5).

Cependant M. Melchior Robert a insisté sur ce sujet, mais pour n'admettre, dans l'épididyme, de lésion syphilitique ni isolée ni

(1) Hélot, *Mémoire sur le testicule syphilitique* (*Journal de chirurgie*, année 1846, p. 107).

(2) *Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, p. 447.

(3) *Nouvelles doctrines sur la syphilis*, p. 495.

(4) *Traité pratique des maladies vénériennes*, p. 326.

(5) *Traité de pathologie externe*, p. 706.

associée à celle du testicule. «Dans toutes nos observations de sarcocèle syphilitique franc, dit-il, le testicule seul était malade. Dans les cas où l'épididyme était engorgé, les malades accusaient une ou plusieurs blennorrhagies, et une ou plusieurs orchites blennorrhagiques antérieures ; d'ailleurs l'engorgement épididymaire n'offrait aucun caractère qui permît de le distinguer de celui qui complique la blennorrhagie. Ces circonstances nous autorisent à contredire les observations de quelques syphilographes distingués, notamment celles de M. Hélot, qui pensent que l'épididyme participe quelquefois à la lésion du testicule dans l'affection qui nous occupe» (1). Ce passage, extrait du traité complet des maladies vénériennes le plus récemment publié, émanant d'ailleurs d'un syphiligraphe faisant autorité, indique avec précision l'opinion la plus généralement admise sur ce sujet, et donne quelque valeur aux recherches qui, mettant en doute la réalité de ces assertions, ont pour but d'éclairer ce point de pathologie spéciale.

Parmi les auteurs étrangers, Curling, en traitant de l'orchite syphilitique, indique comme complication l'extension de la maladie à l'épididyme; mais il faut, suivant lui, distinguer l'orchite syphilitique de la période secondaire d'avec la même lésion tertiaire. Dans la première, l'épididyme n'est presque jamais affecté, tandis que, dans la seconde, cet organe peut être envahi; «sa tête, *globus major*, s'indure et devient noueuse» (2).

Enfin Virchow qui, de son côté, reconnaît dans le sarcocèle syphilitique la forme inflammatoire et la forme gommeuse spécifique, dit à propos de la première : « L'épididyme est presque toujours intact », et dans la seconde ne mentionne pas de lésion épididymaire (3).

Ainsi, comme on le voit en parcourant ce résumé historique, parmi les syphiligraphes, les uns ont nié toute affection syphilitique de l'épididyme, les autres ont admis que cet organe pouvait être atteint par propagation de la maladie testiculaire ; mais aucun n'a reconnu de lésion de l'épididyme en dehors de toute affection du testicule. C'est l'existence de cette lésion que je vais essayer de

(1) *Nouveau traité des maladies vénériennes*, p. 610.
(2) *Traité pratique des maladies du testicule*, p. 358.
(3) *La Syphilis constitutionnelle*, p. 73.

démontrer, et pour cela je rapporterai d'abord les observations que j'ai recueillies.

Observations d'épididyme syphilitique.

Observation Ire. — Q....., 21 ans, tempérament sanguin, entré à l'Antiquaille le 7 avril 1863, salle Saint-Jean, nº 9 (1).

Antécédents. Jamais de blennorrhagie, bonne santé; chancre induré en novembre 1862; traitement local par une pommade, traitement général irrégulier et incomplet avec des pilules mercurielles et la décoction de salsepareille. A la fin de février 1863, le malade ressentit dans le scrotum une douleur survenue sans cause appréciable, et qui n'était guère perçue que dans la marche et le travail. Il remarqua alors une tuméfaction peu considérable en haut des testicules, plus marquée à gauche. La peau du scrotum avait conservé sa couleur et sa mobilité normales. Le malade recouvrit la tumeur d'un emplâtre de Vigo et n'interrompit pas son travail.

A son entrée, je constate des plaques muqueuses sur les amygdales et les pillers du voile du palais, une syphilide papuleuse siégeant principalement sur les jambes, des engorgements ganglionnaires sous-occipitaux et inguinaux. L'induration du chancre est encore marquée.

En examinant les testicules, je constate, à gauche, un engorgement de l'épididyme de la grosseur d'une petite noix, occupant surtout la tête de l'organe; cette tumeur est résistante au toucher, sa surface est irrégulière, la pression y éveille de la douleur; elle est appliquée sur le testicule, que pourtant elle ne masque nullement: celui-ci n'offre ni noyaux durs, ni plaques cartilagineuses; sa consistance est normale, ainsi que sa sensibilité et son volume. A droite, l'épididyme présente un noyau de la grosseur d'une noisette, occupant seulement la tête de l'organe, dur et bosselé, moins sensible à la pression que la tumeur de gauche; il est aussi plus indépendant du testicule, qui est parfaitement sain. — 2 pilules de proto-iodure hydrargyrique, décoction de salsepareille, frictions avec la pommade à l'iodure de plomb, cautérisation des plaques muqueuses buccales.

1er mai, vingt-trois jours après le premier examen. La tumeur de l'épididyme gauche n'a plus que le volume d'une amande, on peut facilement l'isoler du testicule, elle est à peu près indolente. A droite, il ne reste plus dans la tête de l'organe qu'un noyau gros comme un pois et non douloureux. Le malade a eu une pollution nocturne; le sperme, examiné au microscope, a présenté des spermatozoïdes.

(1) Cette observation, ainsi que la plupart des suivantes, ont été recueillies par moi dans le service du chirurgien en chef de l'Antiquaille, M. Rollet, que je remercie du sympathique et utile intérêt qu'il a bien voulu porter à mes recherches.

6 juin, sortie du malade. A droite, l'épididyme est normal; à gauche, sa tête offre encore deux petites indurations grosses comme un pois, bien détachées du testicule et indolentes. Les autres manifestations syphilitiques sont guéries.

Obs. II. — P....., 19 ans, peintre, tempérament sanguin, entre à l'Antiquaille, salle Saint-Jean, n° 2, le 2 avril 1863.

Antécédents. Jamais de blennorrhagie. Il y a cinq mois, deux chancres indurés, adénopathie inguinale multiple et bilatérale. Plus tard, mais sans que le malade puisse bien préciser l'époque, roséole et plaques muqueuses de l'anus, du scrotum, du gosier.

Actuellement (3 avril 1863), éruption papulo-pustuleuse à la face et aux bras, croûtes dans les cheveux, alopécie; engorgement ganglionnaire inguinal, cervical et sous-maxillaire.

Les deux épididymes offrent chacun, au niveau de leur tête, un noyau dur, irrégulier, du volume d'une grosse olive à droite, plus petit à gauche, indolent à une pression même assez forte; ces tumeurs sont adhérentes aux testicules, qui sont parfaitement sains. Le malade s'est aperçu de leur présence depuis environ deux mois; c'est le toucher qui les lui a révélées, car elles ont toujours été indolentes. Les fonctions génitales sont normales.

Traitement par les pilules de proto-iodure hydrargyrique, la tisane de salsepareille et les bains de sublimé.

1er mai. Les tumeurs ont diminué de volume, elles sont maintenant bien indépendantes du testicule; le malade a remarqué lui-même qu'elles s'en détachaient. La syphilide disparaît.

Le 22, le malade quitte l'hôpital. La syphilide est guérie, ainsi que les autres manifestations, mais les épididymes présentent encore, chacun dans leur tête, une induration du volume d'un pois.

Obs. III. — H....., 22 ans, tisseur, tempérament lymphatique, entré à l'Antiquaille, le 2 août 1862, salle Saint-Bonaventure, n° 10.

Antécédents. Jamais de blennorrhagie, manifestations strumeuses à différentes époques, chancre simple avec bubon chancreux il y a deux ans. Le 10 février 1862, le malade s'aperçoit, trois mois après les seuls rapports sexuels qu'il ait eus à cette époque, d'un chancre induré, accompagné d'adénopathie inguinale multiple et indolente. Trois mois après, roséole, plaques muqueuses au gosier. Cinq mois ensuite (juillet 1862), douleur dans la partie droite du scrotum, avec tuméfaction peu considérable. L'affection n'avait été provoquée ni par un effort, ni par une cause traumatique quelconque; elle ne fut pas assez douloureuse pour forcer le malade à interrompre complétement son travail. En même temps se montrèrent une syphilide papuleuse sur le tronc et les membres, et des plaques muqueuses à l'anus et au gosier. Ces manifestations syphilitiques existaient à son entrée à l'Antiquaille (2 août 1862). Quant à la tuméfaction du scrotum, elle était alors si indolente

que le malade n'attira pas sur elle l'attention du chirurgien. Il fut traité successivement par la teinture cyanurée hydrargyrique, la liqueur de Van Swieten, les pilules de proto-iodure mercuriel.

Je le vois pour la première fois le 7 avril 1863. A ce moment, le malade signale de nouveau une douleur au niveau du testicule droit. L'épididyme est tuméfié dans toute son étendue, mais surtout vers la tête, où la tumeur égale une aveline; sa consistance est solide et résistante, sa surface bosselée. L'organe est appliqué sur le testicule sans l'enchâsser; ce dernier est parfaitement sain. Il n'y a pas d'écoulement uréthral. Le malade n'accuse aucun effort; il passe la plus grande partie de la journée au lit.

A gauche, le testicule est atrophié par suite d'un varicocèle; point de noyau induré dans l'épididyme. Le tibia droit est le siége d'une périostose douloureuse, avec exacerbation nocturne. Les syphilides ne sont plus indiquées que par des macules.

Traitement par l'iodure de potassium, 1 gramme; emplâtres de Vigo sur les tumeurs.

15 avril. L'épididyme a diminué de volume, la tête seule présente une tumeur de la grosseur d'une noisette, dure, bosselée, encore douloureuse à la pression; la périostose s'efface et est devenue indolente. — 2 grammes d'iodure.

13 mai, sortie du malade. Syphilides et périostose sont guéries, l'épididyme offre à peine dans la tête quelques traces de l'induration, le corps et la queue sont souples et de volume normal.

Obs. IV. — R....., 29 ans, écrivain public, entré à l'Antiquaille, le 29 avril 1863, salle Saint-Augustin, n° 13.

Antécédents. Point de blennorrhagie. En novembre 1862, chancre induré sur le reflet du prépuce; deux mois après, plaques muqueuses à l'anus, croûtes impétigineuses du cuir chevelu, adénite post-cervicale; la cicatrice indurée du chancre s'est ulcérée. (Traitement par le proto-iodure hydrargyrique, la tisane de salsepareille, pansement avec le cérat au calomel.) Guérison rapide des accidents.

Actuellement (29 avril), psoriasis syphilitique général, engorgement ganglionnaire à l'aine, à la nuque. En examinant les testicules, qui n'ont jamais été douloureux, on constate dans la tête de l'épididyme gauche une tumeur du volume d'une amande, dure, à surface inégale, bien distincte du testicule, qui lui-même est sain; rien à droite.

Traitement par les pilules de proto-iodure hydrargyrique, la tisane de salsepareille, les bains avec le sublimé.

Une amélioration constante s'est manifestée sous l'influence de cette médication. La dose du sel mercuriel n'a pas dépassé 0,10 centigram. par jour. Le malade est sorti le 21 juin, guéri de ses accidents syphilitiques. La tumeur de l'épididyme avait disparu.

Obs. V. — X....., âgé de 24 ans, vu le 21 avril à la consultation gratuite de l'Antiquaille.

Antécédents. Pas de blennorrhagie; chancre induré il y a trois mois.

Actuellement, syphilide papuleuse au front et sur les épaules; plaques muqueuses au gosier. Noyau dur et bosselé du volume d'une grosse noisette dans la tête de l'épididyme gauche. Le malade s'en est aperçu il y a déjà un mois ; un jour, en marchant, il ressentit une légère douleur en ce point, où le toucher lui fit reconnaître une tumeur qui était alors un peu plus considérable que maintenant. Il n'interrompit pas son travail, et pourtant la tuméfaction devint bientôt indolente; elle l'est encore maintenant, sauf à la pression. Le testicule correspondant est sain, et il n'y a rien d'anormal du côté droit.

Traitement par les pilules de proto-iodure hydrargyrique, la tisane de salsepareille, la cautérisation des plaques muqueuses du gosier, les gargarismes aluminés. — Pas revu.

Obs. VI. — Jacob St....., âgé de 20 ans, tempérament lymphatique; vu à la consultation gratuite de l'Antiquaille le 9 juin 1863.

Antécédents. Pas de blennorrhagie, chancre induré au commencement de mars 1863; adénopathie inguinale gauche multiple et indolente; traitement dès cette époque par les pilules de proto-iodure hydrargyrique. Le chancre était guéri le 19 mars. En avril, plaques muqueuses au gosier, croûtes dans les cheveux, alopécie. En même temps, douleur dans l'aine et tuméfaction des ganglions déjà engorgés. Reprise du traitement mercuriel qui est mal supporté.

Le jour de mon examen, le malade présente des plaques muqueuses au gosier. Il porte à l'aine une adénite strumeuse suppurée. Tumeurs dans la tête des épididymes, à gauche du volume d'une olive, à droite de la grosseur d'un haricot, dures, bosselées, indolentes. Le testicule gauche est normal; à droite cet organe présente, sur l'albuginée, une plaque dure, large comme une pièce de 20 centimes, faisant un léger relief. La pression y détermine une douleur qui n'est qu'une exagération de la sensibilité testiculaire. Le malade affirme avoir remarqué depuis longtemps, bien avant son infection syphilitique, la particularité que je viens de signaler.

Traitement : 2 cuillerées par jour d'huile de foie de morue, tisane de feuilles de noyer, cautérisation des plaques muqueuses du gosier, pansement iodé sur l'aine malade.

23 juin. Pas de changement dans les tumeurs de l'épididyme; persistance des plaques muqueuses ulcérées au gosier. Le malade a contracté, depuis cinq jours, une blennorrhagie. Il entre à l'Antiquaille, salle Saint-Augustin, n° 4.

Traitement par les pilules de proto-iodure hydrargyrique, la cautérisation des plaques muqueuses, les injections avec une solution de sulfate de zinc et d'acétate de plomb.

18 juillet. Les manifestations syphilitiques du gosier ont disparu. Les tumeurs de l'épididyme ont été rapidement modifiées par le traitement mercuriel; à droite la résolution est complète; à gauche il y a encore un peu d'induration dans la tête de l'organe. La blennorrhagie est guérie. Le malade quitte l'Antiquaille.

Obs. VII. — P. B...., âgé de 40 ans, cocher, tempérament sanguin, entré à l'Antiquaille le 19 juin 1863, salle Saint-Jean, nº 7.

Antécédents. Jamais de blennorrhagie. Contusion du scrotum il y a plus de douze ans, ayant amené une tuméfaction douloureuse du testicule gauche. Au bout de trois jours de repos le malade remontait à cheval. Depuis, jusqu'à ces derniers temps, il n'a ressenti dans ce point aucune douleur, ni remarqué aucune tumeur. Il y a deux mois, chancres indurés, adénopathie bi-inguinale. Les accidents constitutionnels se sont montrés à la fin du deuxième mois.

Actuellement, plaques muqueuses aux lèvres, au gosier, à l'anus, sur le scrotum, dans le pli génito-crural; syphilide ecthymateuse aux jambes. Tuméfaction des deux épididymes survenue sans douleur. A droite, la tête et la queue ont chacune le volume d'une olive; le corps a la grosseur du petit doigt; la tumeur est douloureuse à la pression. A gauche l'épididyme est moins volumineux et plus indolent. Les testicules sont sains ainsi que les conduits déférents.

Traitement par le proto-iodure hydrargyrique, les bains de sublimé, la décoction de salsepareille.

Le 18. La plupart des manifestations syphilitiques ont disparu. Des taches ont remplacé les pustules d'ecthyma. Les ulcérations des amygdales ne sont pas encore entièrement cicatrisées. Les épididymes ont notablement diminué de volume; le corps a son volume ordinaire, mais il y a encore une légère tuméfaction aux deux extrémités; point de sensibilité anormale. On continue les préparations mercurielles, et l'on traite en même temps par l'épilation et la pommade au turbith une mentagre dont est atteint le malade.

20 août. Guérison des accidents syphilitiques. Les épididymes ont recouvré leur volume et leur souplesse normales. Le malade reste encore à l'hôpital pour sa mentagre.

Obs. VIII. — X...., âgé de 24 ans, vu à la consultation de l'Antiquaille le 21 avril 1863.

Antécédents. Jamais de blennorrhagie. Il y a trois mois, chancre induré avec adénopathie inguinale.

Aujourd'hui, plaques muqueuses au gosier, syphilide papuleuse sur le front et les épaules. Noyau induré de la grosseur d'une noisette, dans la tête de l'épididyme gauche. Le malade dit que cette tumeur lui est survenue sans contusion, sans effort, deux mois environ après le chancre induré; que son volume était alors un peu plus considérable que

maintenant, et qu'indolente au repos, une longue marche y éveillait de la douleur. Rien d'anormal au testicule ni au conduit déférent.

Point de tumeur dans l'épididyme droit.

Traitement par les pilules de proto-iodure hydrargyrique, la tisane de salsepareille et les gargarismes aluminés. — Pas revu.

Obs. IX. — X...., âgé de 36 ans, observé à la consultation de l'Antiquaille le 21 juillet 1863.

Antécédents. Blennorrhagie il y a dix ans, avec épididymite à gauche. Il y a trois ans, chancre induré. Six semaines après, taches rouges sur tout le corps, croûtes dans les cheveux, plaques muqueuses aux lèvres et au gosier.

Traitement par le proto-iodure hydrargyrique et la tisane de salsepareille.

Séjour à l'Antiquaille il y a deux ans pour des ulcérations au gosier; reprise du traitement mercuriel et cautérisations. — Sorti en bon état.

Aujourd'hui, les plaques muqueuses du gosier ont récidivé pour la troisième fois. J'examine les testicules, et je constate dans la tête de l'épididyme droit un noyau bosselé, dur, gros comme une olive. Au-dessus, dans le cordon, on sent un petit kyste du volume d'une noisette, rénitent au toucher, indolent à la pression, tandis que la tumeur de l'épididyme est douloureuse. A gauche, l'épididyme, qui a été enflammé il y a dix ans, a sa grosseur et sa consistance normales. Les testicules sont sains.

Traitement mercuriel. — Pas revu.

Obs. X. — J....., 22 ans, tempérament sanguin, entré à l'Antiquaille le 14 août 1863, salle Saint-Bonaventure, 8.

Antécédents. Blennorrhagie il y a deux ans. Elle a duré huit mois, mais ne s'est jamais compliquée d'épididymite. Depuis plus d'un an la guérison en est radicale. Il y a quatre mois, chancre induré dans le sillon balano-préputial avec adénopathie inguinale. Traitement mercuriel pendant sept semaines. Trois mois après le début du chancre, roséole sur le tronc, croûtes dans les cheveux, plaques muqueuses aux lèvres, aux gencives, au gosier, à l'anus; un peu plus tard, psoriasis palmaire et papules sur le corps.

8 août. Sans cause traumatique, sans effort, douleur au niveau de l'épididyme gauche qui est le siége d'un notable engorgement. Le malade a été forcé de garder le repos.

A son entrée on constate les accidents énoncés plus haut. L'épididyme gauche présente une tuméfaction qui occupe surtout la tête où elle atteint le volume d'une petite noix, descend en diminuant sur le corps, mais n'envahit pas la queue dont le volume est normal. Cette tumeur est seulement appliquée sur le testicule qui est sain; elle est résistante au toucher, bosselée, douloureuse à la pression. A droite il y a une légère augmentation de la tête de l'épididyme. — 4 pilules de 0,25

cent. de proto-iodure hydrargyrique, tisane de salsepareille, pansement avec la poudre de calomel, cautérisations. Point de sangsues, de cataplasmes, ni même de pommade pour la tuméfaction épididymaire.

Le 31. Amélioration de toutes les manifestations syphilitiques ; la tumeur de l'épididyme n'est plus douloureuse, elle a diminué d'un tiers.

20 septembre. Tous les accidents sont guéris. La tête de l'épididyme est souple et de volume normal.

Obs. XI. — L....., 30 ans, tempérament sanguin, entré à l'Antiquaille le 31 juillet 1863, salle Saint-Michel, n° 6.

Antécédents. Blennorrhagie il y a six ans, pas d'épididymite. Il y a quatorze mois, chancre induré traité à l'Antiquaille par les pansements avec le vin aromatique et les pilules de proto-iodure mercuriel. Ce chancre ne fut cicatrisé qu'au bout de quarante-huit jours. Le malade sortit en bon état, mais, quinze jours après, se montrèrent des croûtes dans les cheveux, de l'alopécie, des plaques muqueuses au gosier et une syphilide papuleuse. Traitement par les mêmes pilules de proto-iodure, les bains au sublimé et la cautérisation des ulcérations du gosier; guérison au bout de deux mois. Puis récidive quelques mois plus tard, nécessitant un nouveau traitement mercuriel.

Actuellement, le malade présente une éruption de rupia syphilitique aux cuisses, aux fesses, au dos; douleurs ostéocopes pendant la nuit. La tête de l'épididyme gauche a le volume d'une olive; elle est dure, inégale, indolente; rien à la queue. A droite, légère induration de la même partie. Les testicules sont sains et les fonctions génitales normales. Le malade, avant mon examen, ne s'était pas aperçu de la tuméfaction de l'épididyme et n'y avait jamais ressenti de douleur. — Traitement par l'iodure de potassium, 50 centigrammes d'abord, puis 1 et 2 grammes; pansement iodé pour le rupia.

23 août. Cicatrisation très-avancée du rupia, plus de douleurs nocturnes. La tumeur de l'épididyme est à peine perceptible. La dose d'iodure a été portée à 3 grammes par jour.

15 septembre. L'épididyme a sa grosseur et sa consistance normales. Les ulcérations du rupia sont à peu près entièrement cicatrisées. Le malade quitte l'hôpital.

Obs. XII. — B....., 21 ans, voiturier, tempérament sanguin, entré le 7 juillet 1862 à l'Antiquaille, salle Saint-Pierre, n° 13.

Antécédents. Chancre induré il y a quatre mois avec engorgement ganglionnaire aux aines; blennorrhagie contractée il y a un mois et demi et durant encore.

Aujourd'hui, syphilide papuleuse miliaire générale ; plaques muqueuses de la bouche, de l'anus ; adénopathie cervicale postérieure et sous-maxillaire; blennorrhagie subaiguë, écoulement peu abondant; tumeur de l'épididyme droit, dure, bosselée; c'est la tête qui est affectée,

le reste de l'organe est normal. La tuméfaction ne dépasse pas le volume d'une olive ; elle est restée toujours indolente, au point que le malade ne s'en est pas aperçu avant mon exploration. A gauche, noyau induré de la grosseur d'un haricot dans la tête de l'épididyme.

Traitement par le proto-iodure hydrargyrique, 10 centigrammes par jour; bains avec 8 grammes de sublimé ; injections avec la solution d'acétate de plomb et de sulfate de zinc.

Ce traitement a été entravé par la salivation mercurielle ; mais il a pu bientôt être repris et le malade a quitté l'Antiquaille le 24 août, guéri des manifestations syphilitiques et de son écoulement. Les tumeurs de l'épididyme avaient disparu.

Obs. XIII. — M. X....., âgé de 35 ans, d'un tempérament nerveux, m'est adressé le 23 juillet 1863, par M. Diday.

Ce malade a eu, il y a dix ans, une blennorrhagie qui ne s'est pas compliquée d'épididymite. Il y a cinq ans, nouvelle blennorrhagie aussi simple que la première. Puis il a eu un chancre qui se montra trois semaines après le seul coït auquel il se soit livré à cette époque. Ce chancre, qui s'accompagna d'un engorgement de ganglions de l'aine, fut traité, indépendamment des moyens locaux, par le proto-iodure hydrargyrique à l'intérieur. Malgré ce traitement, deux mois après, croûtes dans les cheveux, alopécie, papules sur le front, engorgement des ganglions cervicaux postérieurs, angine tenace, plaques muqueuses à l'anus.

En décembre 1862, le malade éprouva, sans cause appréciable, au testicule gauche, une douleur accompagnée d'un peu de tuméfaction. Pareils accidents se montrèrent à droite. Les douleurs s'exaspéraient la nuit. Il alla voir à Paris un spécialiste renommé qui, examinant très-superficiellement, suivant le malade, les organes affectés, les déclara parfaitement sains. M. Cullerier, consulté ensuite, reconnut une tuméfaction anormale et prescrivit de l'iodure de potassium à la dose d'un gramme par jour.

Actuellement, je constate un engorgement des deux épididymes dont la tête à gauche égale une olive, à droite est un peu moindre. La queue n'a que très-peu augmenté de volume. La tumeur est dure, bosselée et douloureuse à la pressiou. Point de lésion aux testicules; fonctions génitales languissantes.

M. Diday a jugé la tuméfaction de nature syphilitique et a prescrit un traitement mixte par le proto-iodure hydrargyrique et l'iodure de potassium. Le malade, étranger à Lyon, n'a pas été revu, mais il a écrit que les tumeurs de l'épididyme diminuaient.

Obs. XIV, communiquée par M. Ollier, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. — M. X....., étudiant en médecine, a eu, il y a deux ans, un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels. Il a fait à cette

époque un traitement mercuriel, et depuis lors aucune manifestation syphilitique n'était survenue.

Dans les premiers jours de septembre 1863, M. X..... s'aperçut de l'existence d'une petite tumeur au niveau de la queue de l'épididyme gauche, survenue sans cause traumatique et sans occasionner de douleur. Il n'y avait point d'écoulement par le canal et les blennorrhagies anciennes du malade ne se sont jamais compliquées d'épididymite. Cette tumeur avait le volume d'un grosse noisette, elle était dure, à peine douloureuse à la pression, un peu adhérente à la peau, se confondant avec l'épididyme et parfaitement détachée du testicule qui n'offrait rien d'anormal. Il y avait un peu d'épanchement dans la tunique vaginale.

En raison des antécédents syphilitiques du malade j'ordonnai, pour tout traitement, l'iodure de potassium à l'intérieur à la dose de 50 centigrammes pour débuter, et d'un gramme au bout de trois jours.

Huit jours plus tard la tumeur avait presque complétement disparu et aujourd'hui, 18 septembre, quinze jours après le début du traitement, il n'en reste plus de traces.

L'épanchement s'est également résorbé. J'ai engagé le malade à continuer pendant quelque temps l'iodure de potassium.

Obs. XV. — P...., 41 ans, tempérament sanguin, vu à la consultation gratuite de l'Antiquaille le 12 mai 1863.

Antécédents. Point de blennorrhagie. Chancre induré il y a un an (février 1862), suivi d'accidents constitutionnels: plaques muqueuses des lèvres et du gosier, croûtes dans les cheveux, alopécie. Traitement par le proto-iodure hydrargyrique. Il y a sept mois, sans causes traumatiques, douleurs sourdes dans le testicule gauche qui se tuméfie et acquiert le volume d'un œuf. Il y a trois mois mêmes symptômes à droite; la tumeur s'exaspérait pendant la nuit. — Pas de traitement spécifique.

Actuellement, le testicule gauche a deux fois son volume normal. Il est irrégulier; on sent à sa surface des plaques dures, comme cartilagineuses. L'épididyme présente au niveau de sa tête une tumeur du volume d'une aveline, dure, à surface inégale, parfaitement distincte du testicule. A droite le testicule est aussi hypertrophié, irrégulier et offre des points durs; mais un épanchement dans la tunique vaginale empêche de se rendre un compte bien exact des lésions. — Traitement par l'iodure de potassium.

Obs. XVI. — M. X....., 29 ans, d'une bonne constitution, vient à la consultation de l'Antiquaille le 18 août 1863.

Antécédents. Jamais de blennorrhagie. En 1859, chancre qui dura deux mois et fut accompagné d'un engorgement indolent des ganglions inguinaux. Traitement pendant quarante jours par la liqueur de Van Swieten et le sirop de Cuisinier. En 1860, plaques muqueuses des lèvres, du gosier; nouveau traitement mercuriel.

En août 1862, iritis syphilitique traitée à l'hôtel-Dieu de Lyon, pendant deux mois et demi, par les pilules de Dupuytren, le sirop dépuratif et des moyens locaux.

Actuellement, syphilide tuberculeuse, ulcérée en deux groupes, l'un à la cuisse, l'autre au bras gauche. Les testicules sont malades. Le gauche, plus volumineux qu'à l'état normal, présente en plusieurs points des plaques dures, de consistance cartilagineuse. La tête de l'épididyme, que l'on distingue très-facilement, a le volume d'une grosse noisette; elle est dure et bosselée. Le corps de l'organe est aussi plus consistant et plus volumineux, mais la queue n'a que sa grosseur habituelle. A droite, une hydrocèle complique et masque l'affection du testicule. Mais, en déprimant le liquide, on sent les plaques dures de l'albuginée et un noyau résistant au niveau de la tête de l'épididyme. Le malade n'accuse pas de douleurs, mais seulement une sensation de pesanteur, de tiraillement dans les reins et les hanches. Il n'a presque pas de désirs vénériens et a remarqué un affaiblissement dans les fonctions génitales.

Traitement par l'iodure de potassium, 1 gramme par jour; pansement de la syphilide avec une solution iodurée.

Ainsi voilà, observés en moins de six mois, 16 malades manifestement syphilitiques, chez lesquels j'ai constaté une lésion de l'épididyme. Dans 14 cas, cette lésion existait sans affection du testicule; deux fois il y avait en même temps orchite syphilitique. J'aurais pu grossir le nombre des observations de cette dernière catégorie; mais la simultanéité des deux tumeurs a déjà été signalée, et c'est seulement l'existence de la lésion isolée de l'épididyme que je prétends démontrer. Si j'ai rapporté ces deux dernières observations, c'est que, les malades n'ayant pas eu de blennorrhagie, elles prouvent, contre l'opinion de M. Ricord, que cette cause occasionnelle n'est pas nécessaire pour que l'épididyme soit atteint dans le sarcocèle syphilitique.

L'affection de l'épididyme dont je viens de citer des exemples pourrait-elle reconnaître d'autres causes que la syphilis, la blennorrhagie par exemple? Mais, sur les 16 malades, 10 n'en ont jamais eu, et quant aux 6 autres, leurs observations mêmes prouvent que la blennorrhagie doit être mise hors de cause. En effet, chez 4 d'entre eux (obs. 10, 11, 13, 14), l'uréthrite ne s'était pas compliquée d'épididyme, et sa guérison avait précédé de plusieurs années, ou au moins de plusieurs mois, l'apparition de la tumeur épididymaire. Le malade de l'observation 9 avait eu une ancienne

blennorrhagie avec épididymite; mais l'inflammation s'était développée à gauche, tandis que l'engorgement syphilitique s'est manifesté à droite. Un seul malade pourrait donner lieu à discussion, celui de l'observation 12, qui, en même temps que la syphilis, avait une blennorrhagie; mais, en considérant les caractères de la lésion de l'épididyme, son indolence, son siége, l'influence du traitement, on rejettera l'idée d'une complication blennorrhagique.

Sauf un seul cas, les malades n'ont accusé ni efforts ni contusions qui puissent expliquer l'engorgement de l'épididyme. Le malade qui a fait exception (obs. 7) avait éprouvé, il y a douze ans, une contusion du scrotum. La douleur et la tuméfaction n'ont occupé qu'un seul testicule; trois jours après il remontait à cheval, ce qui donne à penser que l'atteinte n'avait pas été bien profonde. Douze ans se passent sans qu'il ressente rien. Il est donc certain que la tuméfaction des deux épididymes, qui lui survient au bout de ce temps, ne dépend pas de ce traumatisme.

J'écarte les autres causes d'épididymite, telles que l'introduction d'un corps étranger dans l'urèthre, une maladie des parties profondes du canal ou du col de la vessie, la présence d'un calcul urinaire, etc. Ces causes, faciles à constater, n'ont été reconnues chez aucun de mes malades.

Les tumeurs que j'ai signalées pourraient-elles être rapportées à la tuberculisation de l'épididyme ? Deux malades, chez lesquels j'ai noté un tempérament lymphatique et des manifestations scrofuleuses (obs. 3 et 6), se prêteraient surtout à cette supposition. Le siége de la tumeur dans la tête de l'organe, sa surface inégale et bosselée, pourraient aussi induire en erreur ; mais la marche de la maladie fait rejeter cette hypothèse. Aurions-nous vu la tumeur se résoudre sous l'influence d'un traitement mercuriel ou induré, si elle eût été formée par un dépôt tuberculeux ? Ce fait d'une résolution prompte et constante des tuméfactions épididymaires observée chez tous mes malades, opposé à la suppuration à peu près fatale de l'affection tuberculeuse, permet de dire hardiment que je n'ai pas eu affaire à une tuberculisation de l'épididyme.

Cette disparition de l'engorgement éloigne aussi, indépendamment des autres caractères différentiels, l'idée de kyste ou de tumeur de mauvaise nature.

En conséquence, si, chez mes 16 malades, on ne peut admettre

aucune des affections de l'épididyme que je viens de passer en revue, et qui sont celles qu'on voit le plus communément, il est rationnel de penser que leur tumeur est une des manifestations de la syphilis dont ils sont atteints. L'influence du traitement spécifique appuie fortement cette manière de voir; car si le mercure et l'iodure de potassium sont considérés comme fondants en général, ils n'ont la prompte efficacité que j'ai signalée que dans les cas de tuméfaction syphilitique.

(*La fin au prochain numéro.*)

DE L'ALBUMINURIE SATURNINE,

Par **Auguste OLLIVIER.**

§ Ier. — En soumettant des animaux aux conditions mêmes dans lesquelles sont placés les ouvriers qui travaillent aux préparations de plomb, c'est-à-dire en leur faisant respirer du blanc de céruse en poussière ou bien en imprégnant de cette substance leurs aliments, nous avons recherché quelles étaient les altérations élémentaires des organes sur lesquels le plomb aurait pu porter son action.

L'existence de lésions rénales caractéristiques, la possibilité de retrouver des quantités notables de plomb à la fois dans les reins et dans l'urine, l'état albumineux de celle-ci; tout cela réuni nous a amené à étudier avec soin l'excrétion urinaire chez les individus soumis à l'intoxication saturnine.

De nombreux cas de coliques de plomb, examinés à ce point de vue pendant tout le temps de leur durée, nous ont donné occasion de constater assez fréquemment l'albuminurie comme accident de l'intoxication saturnine, albuminurie tantôt passagère, tantôt persistante, sur la nature de laquelle nous reviendrons plus loin.

Ainsi donc l'expérience physiologique nous avait mis sur la voie d'un fait que des observations cliniques sont venues plus tard confirmer, démontrant une fois de plus que l'on peut hardiment conclure des animaux à l'homme, et que l'expérimentation peut non-seulement être appelée à vérifier les faits cliniques, mais encore à être le flambeau qui sert à les découvrir.

§ II. — Ce ne fut évidemment qu'à partir de la découverte de Bright que l'attention put être portée sur le sujet qui nous occupe.

Si le fait de l'albuminurie a été observé quelquefois dans l'intoxication saturnine, on verra par l'historique suivant que personne, à notre connaissance, ne l'a rattaché d'une manière directe à l'élimination du plomb par les reins.

MM. Tanquerel des Planches (1) et Falk (2) mentionnent, il est vrai, parmi les complications de l'intoxication saturnine, la néphrite albumineuse; mais la place qu'ils assignent à celle-ci à côté de la fièvre typhoïde, de la dysentérie, de la pneumonie, de la variole, etc., montre très-clairement qu'ils n'établissent aucune relation de cause à effet entre la complication et la maladie principale.

Plus récemment, le Dr OEttinger (3), guidé par les recherches de notre savant maître M. le professeur Natalis Guillot et de M. Melsens, sur l'excrétion du mercure et du plomb par l'urine, étudia de nouveau l'influence de l'iodure de potassium contre la dyscrasie saturnine. Il observa que, dans ces cas, indépendamment d'une diminution notable de la pesanteur spécifique de l'urine, celle-ci renfermait généralement des traces d'albumine et de sucre.

D'un autre côté, les différents auteurs qui ont écrit sur la maladie de Bright ne parlent pas davantage du rôle que le plomb peut jouer dans la production de cette maladie. Quelques-uns (4) citent bien un certain nombre d'observations d'albuminurie survenue chez des ouvriers maniant des préparations saturnines, mais sans insister en aucune façon sur la profession. Et si, dans de récentes leçons (5), M. Goodfellow, à propos d'un cas qu'il rapporte, fait remarquer la coïncidence d'une maladie de Bright chez un peintre en bâtiments, il est loin de songer à l'influence du plomb. Pour lui, en effet, l'ensemble des symptômes présentés par ce malade n'est que le résultat de l'action combinée des refroidissements et de l'inhalation des vapeurs d'essences de térébenthine (6).

---

(1) *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, t. I, p. 242.

(2) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, zweiter Band, p. 172.

(3) *Canstatt's Jahrbücher*; 1858, v. 95.

(4) Dr Bright's *Miscellaneous memoirs. Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine*, p. 20, case 5. — Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 191, 195, 265, 418.—Basham, *On dropsy connected with disease of the kidneys*, 1862, p. 214.

(5) Goodfellow, *Lectures on the diseases of the kidney and dropsy*, 1861, p. 40.

(6) Plusieurs des malades dont nous donnons plus loin l'histoire étaient cérusiers à Clichy, et par conséquent à l'abri de la dernière de ces deux causes.

MM. Becquerel et Vernois (1), dans leur mémoire inséré dans le *Moniteur des hôpitaux,* en 1856, sont plus explicites ; ils signalent la colique de plomb parmi les circonstances cliniques dans lesquelles se manifeste l'albuminurie passagère, seulement ils n'en expliquent que vaguement le mécanisme : « Nous rangeons dans cette troisième série de faits un certain nombre d'albuminuries passagères encore, mais cependant plus intenses et un peu plus tenaces que les précédentes ; telles sont celles qui se développent dans le cours de quelques maladies générales et qui semblent se produire sous l'influence d'une hyperémie mécanique ou d'une hyperémie passive des reins. On doit ranger dans ces affections les maladies organiques du cœur, l'emphysème pulmonaire, la colique de plomb, la phthisie pulmonaire, le cancer de l'estomac, la chlorose. »

Enfin, en 1862, M. Lancereaux publiait dans la *Gazette médicale* une note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés, note dans laquelle il dit que plusieurs fois déjà il avait eu occasion de rencontrer la coïncidence de l'albuminurie dans l'intoxication saturnine (2). Toutefois, pas plus que les observateurs qui l'ont précédé, M. Lancereaux ne la rattache à ce que nous pensons être sa véritable cause, ainsi que le démontre le passage suivant : « Il est encore une particularité anatomique que nous croyons devoir signaler à titre de renseignement seulement, c'est l'altération des reins. Nous ne prétendons pas qu'il y ait un rapport de causalité entre cette altération et l'intoxication plombique ; mais nous devons dire qu'il nous est arrivé de rencontrer la même lésion rénale chez une malade qui succombait, vers la même époque, avec des accidents saturnins, et depuis ce moment nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater la présence de l'albumine dans l'urine des individus affectés d'intoxication saturnine. »

§ III. — Pour déceler dans les reins et dans l'urine la présence

(1) *De l'Albuminurie et de la maladie de Bright,* 1856.

(2) Voici le titre de cette observation : « Intoxication saturnine dès l'âge de 14 ans ; coliques, arthralgie, épilepsie, plus tard paralysie portant principalement sur les extenseurs des avant-bras et des jambes ; d'abord trois enfants à terme ; en dernier lieu avortement à sept mois ; albuminurie, nouveaux accès épileptiformes, amaurose, anesthésie, cachexie, coliques violentes, aphonie et paralysie dans les derniers instants de la vie ; à l'autopsie, altération manifeste (destruction des tubes nerveux avec atrophie des cordons nerveux qui se rendent aux muscles paralysés, réduits à l'état de bandelettes fibreuses). »

du plomb, nous nous sommes servi du procédé suivant, employé fréquemment dans les recherches de ce genre.

L'urine que l'on soupçonne renfermer des traces d'un composé soluble de plomb est traitée par l'acide azotique. On chauffe et, après nouvelle addition du même acide, on calcine; le résidu, mêlé à de l'eau distillée et laissé en repos pendant plusieurs heures, est ensuite jeté sur un double filtre. On verse dans le liquide filtré quelques parties de sulfhydrate d'ammoniaque, et il se forme un précipité noir qui est recueilli, lavé et séché.

Ce précipité, traité de nouveau par l'acide azotique, est chauffé; il se redissout alors. On l'étend d'eau, on filtre, et, dans le liquide ainsi obtenu, après dessiccation, on verse quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium. S'il se forme un précipité jaune, on peut être assuré que ce précipité est de l'iodure de plomb, et cette preuve vient s'ajouter à la première détermination faite par l'acide sulfhydrique pour en confirmer les résultats.

Lorsqu'il s'est agi de rechercher le plomb dans les reins, le procédé que nous avons suivi différait peu du précédent. On calcine l'organe après l'avoir broyé et arrosé d'acide azotique; on reprend ensuite par l'eau distillée, comme dans la première analyse, le produit de la calcination.

Ajoutons enfin que, dans la recherche de l'albumine, nous avons toujours employé la chaleur et l'acide nitrique combinés.

§ IV. — *Expériences.*

EXPÉRIENCE. I[re]. — Le 20 février 1863, un jeune chien fut intoxiqué avec du carbonate de plomb par le procédé suivant : Une fois par jour on appliqua sur la bouche de l'animal, pendant quelques secondes et à plusieurs reprises, un cornet de papier contenant 1 gramme de blanc de céruse. Le chien se débattait, faisait de violents efforts pour respirer, de telle sorte que la substance toxique pénétrait à la fois dans les voies respiratoires et dans les voies digestives. On répéta la même opération jusqu'au 9 mars; jamais l'animal ne parut avoir ni coliques ni paralysies; il mangeait avec appétit, seulement dans les quatre derniers jours il devint triste et ne voulut prendre que peu d'aliments. Le 9 mars, on le tua par strangulation. L'urine, s'étant écoulée au moment de la mort, ne put être analysée. Les reins, examinés au microscope et comparés (1) à ceux d'un autre chien sain et tué en même temps, renfermaient des granulations graisseuses plus volumineuses et en plus grand

(1) Pour éviter, autant que possible, toute cause d'erreur, nous avons eu soin,

nombre. En employant le procédé indiqué précédemment, on constata la présence du plomb dans le parenchyme rénal.

Exp. II. — Le 10 juin, un fort lapin fut soumis de la même manière à l'intoxication saturnine. On continua, sans que l'animal présentât rien de particulier, jusqu'au 25 juin, époque à laquelle il fut tué en luxant l'atlas sur l'axis. L'urine, recueillie et filtrée (presque une cuillerée), donna un léger précipité albumineux par la chaleur et l'acide nitrique. A l'examen microscopique, on trouva des cellules rénales dans l'urine; la substance corticale tranchait par sa coloration jaunâtre.

Les tubuli étaient granulo-graisseux.

La présence du plomb put être constatée dans les reins.

Exp. III. — Le 20 juillet, un gros cochon d'Inde fut soumis à la même intoxication par le blanc de céruse.

Douze jours après, l'animal, qui avait bien bu et mangé jusque-là, fut sacrifié; la quantité de matière accumulée dans les intestins était considérable. L'examen microscopique montra également dans les tubuli une grande quantité de granulations; le plomb ne fut pas recherché; la vessie ne renfermait pas d'urine.

Exp. IV. — Le 25 juillet, on intoxiqua par le même procédé une lapine qui était pleine. Le 1er août elle avorta (1) et mit bas six petits qu'on trouva morts. On continua l'administration du plomb, mais, le 3 août, l'animal mourut : altération du rein semblable à celle de l'expérience 2. Il n'y avait pas d'urine dans la vessie; on constata des traces manifestes de plomb dans le rein.

Désireux d'avoir la confirmation des résultats obtenus dans les expériences précédentes, nous avons prié notre collègue et ami M. Cornil, dont l'habileté comme micrographe est bien connue, d'examiner les reins de quelques animaux empoisonnés dans une seconde série d'expériences. Nous devons à son obligeance plusieurs notes où les lésions rénales ont été étudiées avec un très-grand soin.

Exp. V. — Le 5 août, on empoisonna un lapin par le blanc de céruse et toujours au moyen du même procédé. L'animal continua de manger très-bien et n'eut pas de paralysie. Le 20 on le trouva mort; les intestins étaient remplis de matières fécales. Les urines, préalablement filtrées, étaient albumineuses. On constata de notables traces de plomb dans les reins. M. Cornil fit l'examen du second rein comparativement à l'un des reins d'un autre lapin sain, qui avait été tué en même temps.

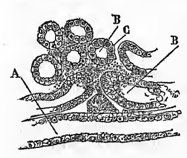
dans toutes nos expériences, d'examiner comparativement les reins d'un animal sain.

(1) On ne saurait, dans ce cas, attribuer entièrement l'avortement à l'intoxication saturnine. Les violents efforts que faisait l'animal, chaque fois qu'on appliquait le cornet de papier, sont bien suffisants pour l'expliquer.

Les deux reins séjournèrent deux jours dans l'acide chromique; ils étaient très-durcis au moment de l'examen qui porta comparativement sur le rein d'un animal sain et de même volume.

«Les coupes pratiquées sur le rein sain montrent que les glomérules de Malpighi sont transparents et les vaisseaux sanguins peu visibles et non remplis de sang. Les tubes urinifères contournés de la substance corticale apparaissent sous forme de cercles arrondis ou de tubes allongés suivant que la section de coupe est perpendiculaire ou parallèle à leur direction ; dans tous ces tubes urinifères, les cellules épithéliales forment une couche unique, très-rarement double, accolée à la paroi propre des tubes. Il en résulte que leur centre présente un espace vide ou lumière très-marquée mesurant en diamètre le tiers ou la moitié du diamètre total du tube (fig. 1). Le contour de la cavité des

Coupes de la substance corticale de deux reins de deux lapins. *Grossissement de 220 diamètres* .Objectif 7, oculaire 2 de Hartnach.



tubes est marqué par une ligne très-nette, résultant de l'écoulement des cellules épithéliales; ces cellules elles-mêmes sont à peine granuleuses et leur noyau est presque partout bien visible.

«Dans le rein de l'animal mort empoisonné, au contraire, les vaisseaux sanguins sont généralement remplis, ce qui se voit surtout aux glomérules de Malpighi qui du reste n'ont pas d'autre altération que cette congestion. Quant aux tubes urinifères de la substance corticale, ils sont presque tous altérés. Au lieu de présenter comme à l'état normal un espace vide à leur centre, ils sont remplis par des cellules et des noyaux d'épithélium. C'est à peine si dans quelques-uns on voit au centre de leur coupe le vestige de la lumière de ces conduits (fig. 2, B). Les éléments qui remplissent ainsi les tubes contournés sont des cellules épithéliales nucléaires de même grandeur que celles du rein sain et un nombre plus considérable de noyaux. Tous ces éléments sont granuleux et donnent au contenu des tubes une certaine opacité. En ajoutant une goutte de solution de soude, les granulations se dissolvent immédiatement, le contenu

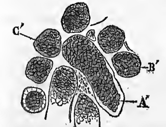


Fig. 1. — A, lumière d'un tube droit de la substance corticale. — B, B, lumière de tubes contournés. — C, cellules formant une seule couche autour de la paroi des tubes.

Fig. 2. — A', tube contourné complétement rempli par des cellules épithéliales très-nombreuses et granuleuses. — B', vestige de la lumière d'un tube.

des tubes devient clair et il ne reste pas de granulations graisseuses. En somme, les tubes ne sont pas plus gros dans le rein altéré que dans le sain, et le tissu cellulaire n'est pas épaissi.

« Ainsi dans ce cas l'altération n'est pas douteuse; elle consiste dans le remplissage des tubes urinifères contournés par un nombre considérable d'éléments épithéliaux (cellules et noyaux) infiltrés de granulations protéiques. La substance corticale est seule altérée. Ce sont là les caractères anatomiques du début d'une néphrite parenchymateuse; ils sont d'autant plus évidents que nous pouvons les comparer avec la structure très-différente du rein du lapin à l'état sain.»

Exp. VI. — Le 25 novembre, un lapin fut empoisonné de la même manière. Le 9 octobre l'animal fut sacrifié ; mêmes lésions rénales ; pas d'urine dans la vessie ; traces de plomb dans les reins.

Exp. VII. — Le 17 septembre un cochon d'Inde fut soumis au même mode d'empoisonnement par le plomb. Le 22, on introduit du carbonate de plomb directement dans la bouche de l'animal. Le 24, il ne peut se tenir sur ses pattes et reste couché sur le côté droit. Quand on le soulève il retombe toujours dans cette position ; cependant il remue bien ses pattes ; sensibilité intacte. Nouvelle dose de plomb. Le 25 on trouve l'animal mort ; pas assez d'urine dans la vessie pour être analysée; traces de plomb dans l'un des reins; l'autre rein a été examiné au microscope par M. Cornil. «Sur des coupes verticales de la substance corticale, on reconnaît que les tubes urinifères contournés sont presque complétement remplis par des cellules épithéliales dont le contenu granuleux se dissout très-promptement par l'addition d'une goutte de solution de soude.

«En examinant comparativement le rein d'un cochon d'Inde bien portant, on voit qu'il existe une différence notable entre le contenu des tubes dans les reins de ces deux animaux; tandis que dans le rein sain la lumière ou espace vide au centre des canalicules est très-large; elle est très-petite ou à peine visible dans le rein altéré. Les cellules dans ce dernier sont granuleuses, plus nombreuses et n'ont pas la disposition remarquablement régulière qu'on observe dans le premier où elles forment une couche unique appliquée sur la membrane des tubes.»

Exp. VIII. — Le 16 septembre on mélange du carbonate de plomb aux aliments d'un gros chat. On continue de la sorte jusqu'au 9 octobre. L'animal est tué par strangulation ; à la coupe, la substance corticale présente une coloration jaunâtre fort remarquable; l'examen microscopique fait comparativement avec le rein d'un chat sain, tué en même temps, montre que les granulations graisseuses qui existent normalement chez ces animaux sont bien plus nombreuses et beaucoup plus volumineuses dans le rein d'un chat empoisonné. Les corpuscules de Malpighi semblent intacts. Urine albumineuse, trace de plomb dans les reins.

§ VI. — *Observations cliniques.*

Les observations que nous avons recueillies sont au nombre de 15; elles peuvent se ranger en trois séries : la première (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) comprend des cas d'albuminurie passagère; dans la seconde (obs. 9, 10, 11), l'albumine a été constatée pendant toute la durée des accidents saturnins, et il y en avait encore des traces à la sortie des malades (ces faits peuvent servir de transition entre la première série et la suivante); enfin, dans la troisième (obs. 12, 13, 14, 15), nous plaçons des cas d'albuminurie persistante, avec véritable maladie de Bright.

Les observations d'albuminurie saturnine ne sont pas aussi rares qu'on serait tenté de le croire tout d'abord; bon nombre de faits ont dû passer inaperçus, parce que l'attention n'était pas éveillée sur ce point; ainsi deux de nos maîtres dans les hôpitaux, MM. Charcot et Potain, nous ont dit qu'ils se rappelaient très-bien avoir eu plusieurs fois l'occasion de rencontrer la présence de l'albumine dans les urines de malades soumis à l'intoxication saturnine.

Observation Ire. — *Homme très-robuste atteint pour la quatrième fois de coliques de plomb, albuminurie passagère qui disparaît avec les douleurs; nouvelles attaques de coliques, réapparition de l'albuminurie pendant quelques jours.* — Poulain (Edmond), âgé de 63 ans, peintre en bâtiments, est admis, le 25 août 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, nº 13, dans le service de M. le professeur Natalis Guillot.

Homme vigoureusement constitué, haute stature, cheveux bruns, face colorée. Son père est mort, à 51 ans, d'une attaque d'apoplexie; sa mère, à 60, d'une affection pulmonaire. Excellente santé habituelle, jamais de maladies vénériennes ni syphilitiques, jamais d'excès alcooliques ou autres, bonne nourriture, jamais de logement humide. Marié depuis l'âge de 25 ans, il a eu 7 enfants, dont 6 sont morts sans avoir atteint leur troisième année; l'un mourut d'un accident, 2 ont succombé à la suite de convulsions. Le malade ne peut donner de renseignements précis sur les autres. Celui qui a survécu a 33 ans actuellement et se porte très-bien. La mère de tous ces enfants est morte à 54 ans; elle n'eut jamais de fausse couche et ne toussait pas, seulement elle avait fréquemment des palpitations, et resta hydropique deux ans avant de mourir.

Ce malade exerce le métier de peintre depuis l'âge de 12 ans. Il a eu déjà trois attaques de coliques avant celle qui l'amène à l'hôpital; la première, à 19 ans, durée de dix jours; la deuxième, à 29 ans, même

durée; la troisième, à 35 ans, durée de quinze jours. Les accidents qu'il présenta furent seulement des coliques.

Le 21 avril, nouvelle apparition des coliques.

Le jour de l'entrée, le 25 août, nous constatons l'état suivant : teinte subictérique des conjonctives et de tout le tégument externe, liséré bleuâtre très-prononcé, langue blanche, pas de vomissements, ventre rétracté, constipation, douleurs s'irradiant dans tout l'abdomen et sans exaspération aux lombes ; le foie et la rate ne sont pas volumineux, pouls à 100 pulsations. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, soit isolés, soit combinés, se troublent sans donner de précipité ; au microscope, on trouve dans l'urine des cellules rénales en grand nombre. L'examen chimique décèle la présence du plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 27, plusieurs garde-robes abondantes, les coliques ont sensiblement diminué, à peu près même état des urines.

Le 29, disparition des coliques ; seulement, par instants, quelques douleurs légères ; l'ictère a presque disparu ; les urines sont encore légèrement albumineuses ; on distingue nettement le trouble blanchâtre, dû à l'albumine, en comparant l'urine traitée par la chaleur avec celle qui ne l'a pas été.

Le 30, les coliques ont cessé, et l'ictère a disparu ; les urines ne sont plus albumineuses.

Le malade demande sa sortie.

Il reprend son travail, et pendant deux jours il ne fait que du ponçage. Les coliques reparaissent bientôt, et il est obligé de rentrer, le 7 septembre, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 6, service de M. Beau. Douleurs vives disséminées dans tout l'abdomen, constipation opiniâtre, teinte ictérique de la face et des conjonctives, insomnie, pouls à 70 pulsations. Les urines sont pâles ; traitées par la chaleur et l'acide nitrique, elles se troublent très-notablement. — Lavement purgatif.

Le 8, les coliques n'ont pas diminué et les urines sont albumineuses. — Traitement de la Charité.

Le 9, les coliques sont moins fortes et les urines encore légèrement albumineuses. — Même traitement.

Le 10, quatre garde-robes abondantes, mêmes caractères de l'urine.

Le 14, les douleurs ont cessé complétement, selles régulières, l'ictère est bien moins prononcé, léger nuage d'albumine dans l'urine.

Le 16, il n'y a plus traces d'albumine.

Le malade part pour Vincennes.

Obs. II. — *Trois coliques de plomb antérieures ; albuminurie passagère.* — Garcia (Paul), âgé de 25 ans, peintre en bâtiments, entre, le 14 septembre 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, n° 17, dans le service de M. Natalis Guillot.

Ce malade est d'une bonne constitution et s'est habituellement bien porté ; il n'a point contracté de maladies vénériennes ni syphilitiques, et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Il exerce sa profession depuis l'âge de 17 ans, et trois fois déjà il a eu des coliques de plomb, l'une il y a trois ans, et qui dura vingt jours, l'autre au mois d'août 1862, enfin la troisième il y a un mois. Il garda le lit pendant un jour, se purgea et reprit son travail le lendemain. Depuis ce moment, il fut toujours souffrant; il avait de l'inappétence, des nausées parfois ; il éprouvait des crampes, des coliques légères, et était presque toujours constipé ; il ne pouvait obtenir une garde-robe qu'au moyen de plusieurs lavements. Les coliques étant devenues plus fortes, il se décida à entrer à l'hôpital. Langue blanche, léger liséré, perte d'appétit; coliques assez vives dans tout l'abdomen, mais pas de douleurs dans la région lombaire ; le ventre n'est pas rétracté ; envies assez fréquentes d'uriner; cependant le malade dit qu'il urine moins que d'habitude et parfois même avec un peu de difficulté. Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, deviennent troubles. A l'examen microscopique, on constate la présence de quelques cellules rénales, traces de plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, 1 lavement purgatif le soir.

Le 16. Deux garde-robes ; les coliques sont aussi vives qu'hier, toutefois le ventre est assez souple ; mêmes phénomènes du côté de l'urine et de la miction ; pouls à 76.

Le 17. Encore quelques coliques, trois garde-robes. L'examen des urines, faite avec les réactifs et le microscope, donne les mêmes résultats.

Le 19. Plus de gêne dans l'émission de l'urine ni d'envies fréquentes d'uriner. La chaleur et l'acide nitrique donnent encore un léger nuage d'albumine dans l'urine ; dans trois préparations, on ne trouve plus trace de cellules épithéliales ; les coliques ont disparu ; garde-robes régulières.

Le 20. L'urine n'est plus albumineuse ; le malade demande sa sortie.

Obs. III. — *Coliques et arthralgie ; urines albumineuses pendant six jours.* — Le nommé Biffe (Louis), âgé de 32 ans, peintre en bâtiments, entre, le 22 août, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 6, dans le service de M. le professeur Piorry.

Ce malade est grand, bien musclé, d'un embonpoint ordinaire. Ses parents sont morts : son père, à 70 ans, d'une attaque d'apoplexie, et sa mère, à 56 ans, d'une fluxion de poitrine ; ses deux sœurs se portent bien.

Il commença son métier de peintre à l'âge de 13 ans, et eut une pleurésie à 18 ans ; militaire pendant six ans et demi, il eut une blennorrhagie qui dura deux mois et pour laquelle il fut traité, par la potion de Chopart, à l'hôpital de Versailles.

Il sortit parfaitement guéri. Jamais il n'eut ni chancres, ni bubons, ni chute de cheveux, ni maux de gorge persistants. Il fit les campagnes

de Crimée et d'Italie, pendant lesquelles il se livra assez souvent à des excès alcooliques; toutefois, au moment où il quitta le service militaire, il était bien portant et avait bonne mine; depuis cette époque, il ne fit plus d'excès et eut quatre attaques de coliques de plomb, y compris celle qui l'amena à l'hôpital.

La première eut lieu en octobre 1862 et dura cinq jours; la deuxième en mars 1863 et dura huit jours; enfin la troisième il y a deux mois.

Le 19 août, il fut pris de coliques violentes avec constipation opiniâtre. On lui prescrivit, deux jours de suite, 30 grammes de sulfate de soude. N'éprouvant aucune amélioration, il vint à la Charité le 22 août.

A son entrée, indépendamment des coliques et de la constipation, il présente un liséré très-accusé, une haleine fétide et de l'arthralgie aux genoux et aux pieds. Les urines, traitées par la chaleur seule, l'acide nitrique seul, et ces deux réactifs combinés, se troublent notablement.

L'examen microscopique montre un assez bon nombre de cellules rénales isolées; par l'analyse chimique, on trouve des traces de plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, 1 lavement purgatif.

Le 24. Les coliques et les douleurs articulaires ont presque disparu; les urines sont encore légèrement albumineuses.

Le 28. Les urines ne renferment plus trace d'albumine; le malade se sent bien et demande sa sortie.

Obs. IV. — *Trois coliques de plomb antérieures; albuminurie passagère.* — Bochot (François), âgé de 66 ans, journalier, entre, le 2 septembre, à la Charité, salle saint-Michel, service de M. Pelletan.

Cet homme n'a point eu de maladies vénériennes ni syphilitiques; il n'a jamais fait d'excès alcooliques. Tant qu'il exerça le métier de journalier, sa santé fut toujours excellente. En 1848, manquant d'ouvrage, il entra à Clichy, et depuis cette époque, il a été trois fois atteint de violentes coliques de plomb. La dernière eut lieu dans le commencement d'août et dura jusqu'au 15 août. Guéri, il entra de nouveau à Clichy et continua son travail pendant quinze jours.

Le 1er septembre, les coliques reparurent toutefois bien moins intenses, et c'est alors qu'il fut admis à la Charité.

Homme bien musclé, assez d'embonpoint; seulement tout le tégument externe présente une teinte blanc jaunâtre.

Léger liséré bleuâtre, constipation, douleurs abdominales modérées: pas de coliques lombaires, pas d'arthralgie; commencement de paralysie des muscles extenseurs, des muscles de la main droite; il existe du reste de l'affaiblissement musculaire des deux côtés. Les urines donnent un léger nuage albumineux quand on les traite soit par la chaleur, soit par l'acide azotique, soit par les deux réunis.

Le 3, encore quelques traces d'albumine.

Le 4, les coliques ont disparu et il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

Obs. V. — *Première colique de plomb, délire, ictère, albuminurie passagère.* (Observation communiquée par notre collègue et ami M. Nicaise.) — M. D....., 27 ans, peintre en bâtiments depuis l'âge de16 ans, entre, le 7 juin 1863, à l'hôpital de la Charité, service de M. Pelletan, salle Saint-Michel, n° 15.

Pas de maladies antérieures. Tempérament sanguin ; malade depuis le 13 juin 1863 ; coliques légères, constipation ; première atteinte de coliques de plomb ; la douleur augmente un peu par la pression ; céphalalgie, face injectée ; lavement purgatif le 16 et le 17.

18 juin. Congestion cérébrale légère ; délire la nuit, rêves, peau chaude, pouls, 120 ; léger ictère ; liséré violacé de gencives peu prononcé, accompagné de petites plaques blanchâtres. Vomitif stibié, extrait thébaïque, 0,05 ; cataplasme laudanisé sur le ventre.

Le 20. Les urines donnent par la chaleur un peu d'albumine ; le dépôt est insoluble dans l'acide nitrique qui détermine en outre une coloration foncée de biliverdine ; céphalalgie moindre ; l'ictère a diminué.

Le 22. La céphalalgie a disparu ; plus de rêves, d'assoupissement ; langue bonne ; plus de douleurs dans le ventre ; selles normales ; pas d'albumine dans l'urine le 22 et le 23. Sort guéri le 24 juin 1863.

Obs. VI. — *Plusieurs coliques saturnines antérieures, insuffisance aortique ; nouvelle colique, albuminurie passagère cessant avec les douleurs et la constipation.* (Observation communiquée par M. Auguste Voisin, chef de clinique de la Faculté.) — Le nommé Durand, âgé de 43 ans, peintre, entré en 1863 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 21, dans le service de M. le professeur Bouillaud.

Cet homme, dont la constitution est robuste, n'a jamais eu d'autres maladies que des coliques saturnines pour lesquelles il a été, à plusieurs reprises, soigné dans divers hôpitaux.

Il est repris, depuis cinq jours, d'une nouvelle colique avec douleurs abdominales très-vives s'irradiant de l'ombilic aux membres inférieurs, et s'accompagnant dans les doigts de crampes et de fourmillements.

Il présente en outre, et c'est pour cela qu'il a demandé à être admis à l'hôpital, tous les signes d'une insuffisance de l'orifice aortique. Mais à cela se joignent des coliques et un état saburral avec liséré gingival ; langue épaisse et blanche, bouche fade, haleine fétide. De plus, il a vomi à deux reprises différentes la veille et l'avant-veille.

Le lendemain de son entrée, 5 septembre, on lui donne 0,10 centigr. d'émétique, et il n'a, dans le cours de la journée, ni selles ni vomissements. Du reste, la constipation ne date que de deux jours.

L'urine examinée donne, avec l'acide nitrique et la chaleur, un abondant précipité floconneux d'albumine, que l'on retrouve le lendemain et les jours suivants. Mais, trois jours après, toutes traces d'albumine avaient disparu. Les douleurs avaient cessé ainsi que la constipation, et le malade guéri de sa colique, mais conservant toujours au même

degré son insuffisance aortique, est sorti sur sa demande le 14 septembre.

Obs. VII. — *Colique saturnine, ictère, albuminurie légère.* — Le nommé Bourdin (François), âgé de 35 ans, peintre en bâtiments, entre, le 24 novembre 1858, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 27, dans le service de M. le professeur Bouillaud. (Observation due à l'obligeance de M. Potain.)

Ce malade avait eu, dix ans auparavant, une première attaque de colique saturnine qui le tint alité pendant quinze jours. Un mois après il recommença son travail.

Il a été pris, il y a trois jours, de nouvelles coliques avec vomissements, et ces vomissements se répétaient chaque fois que le malade essayait de prendre quelques aliments. L'anorexie est complète, la soif vive; il n'y a pas de constipation.

Le malade se plaint d'insomnies et de grandes faiblesses. Il avait eu deux jours auparavant, outre de la courbature, du frisson et un malaise général.

Du reste, c'est un homme de bonne santé habituelle. Il ne fait pas d'excès ni d'écarts de régime. Avant sa première colique, il était surtout occupé à gratter de la vieille peinture. Depuis qu'il a repris son travail, il n'était plus occupé qu'à peindre dans un atelier découvert.

Le lendemain de son entrée la bouche est pâteuse, la langue chargée, le malade n'a pas été à la selle depuis la veille; l'haleine est fétide et le liséré gingival très-marqué.

Les douleurs dans les membres persistent. Il y a des points de la peau, là où existent les douleurs de la colique, qui sont douloureux à la pression.

Traitement. Limonade sulfurique, huile de ricin avec une goutte d'huile de croton et une pilule de 0,05 centigr. d'extrait thébaïque.

26 novembre. Le purgatif administré la veille a été vomi; le malade n'a pas eu de selles et les douleurs ont persisté. 2 gouttes d'huile de croton; bouillon aux herbes.

Le 27. Malgré le purgatif, la constipation, les coliques et les douleurs, persistent; le ventre est toujours rétracté; les sclérotiques sont jaunes à la périphérie. On administre alors du chloroforme en potion (10 gouttes) et en lavement.

Le lendemain et jours suivants la constipation a cessé; le malade a de la diarrhée. En même temps, le chloroforme donné la veille l'a plongé dans une sorte d'ébriété, avec pesanteurs de tête qui ne cessent que deux jours après.

On examine, le 28, à la visite du matin, les urines de ce malade; elles donnent, par l'acide nitrique et la chaleur, un léger précipité d'albumine; les douleurs dans les membres ont presque cessé.

Mais l'hyperesthésie, le malaise et la courbature accusés par le malade, au début de ces accidents, ont persisté.

Mais, le 29 au soir, la colique est revenue violente, a tel point que le malade a dû passer la nuit couché sur le ventre, pour calmer ses douleurs.

En même temps, le malade a des palpitations, des fourmillements dans les membres; la peau, en certains points, redevient douloureuse à la pression. On donne du jalap, des bains sulfureux à deux jours de distance. On emploie un vésicatoire contre les douleurs cutanées thoraciques accusées par le malade.

Il sort guéri de l'hôpital le 6 décembre 1858.

Obs. VIII. — *Nombreuses coliques de plomb; albuminurie passagère.* — Asselin (Adrien), âgé de 34 ans, peintre en bâtiments, entre, le 1er juillet 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, nº 18, dans le service de M. Natalis Guillot. Homme bien musclé et d'une santé ordinairement bonne. Il exerce le métier de peintre en bâtiments depuis l'âge de 14 ans. Jamais il ne s'est adonné aux boissons alcooliques. Il a déjà eu six attaques de coliques de plomb, mais sans arthralgie ni paralysie, ni troubles de la vue. Il est marié depuis l'âge de 21 ans; sa femme, qui est assez bien portante, a eu 8 enfants, dont 5, étant encore à la mamelle, sont morts de maladies diverses sur la nature desquelles il ne peut donner de renseignements suffisants. A son entrée il présente tous les signes d'une colique de plomb de moyenne intensité; en outre ses urines, traitées par la chaleur et l'acide nitrique, étaient albumineuses.

Sous l'influence de plusieurs purgatifs les coliques ont disparu, et le 9 juillet le malade quitte le service, n'ayant plus d'albumine dans ses urines, qui cependant ont toujours une coloration très-pâle.

Obs. IX. — *Plusieurs coliques de plomb antérieures; albuminurie qui persiste encore à la sortie du malade.* — Le nommé Schumacher, âgé de 62 ans, peintre de voitures, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-François, nº 2, service de M. Moutard-Martin, le vendredi 12 juin. (Observation communiquée par notre excellent ami Georges Bergeron, interne du service.)

Ce malade est un homme d'assez petite taille, qui paraît chétif, mais est ordinairement d'une bonne santé. Il n'a jamais été misérable, et s'est toujours convenablement logé et nourri.

Il y a six ans environ, il eut un rhumatisme articulaire subaigu et garda le lit pendant près de douze jours; mais il ne lui est resté de cette attaque de rhumatisme rien du côté du cœur. Il n'a jamais eu non plus de douleurs lombaires et aucune trace d'œdème.

Cet homme est peintre depuis l'âge de 25 ans, et non-seulement il s'est livré à la mise en couleur et au grattage des vieilles peintures, mais de plus il s'est occupé, pendant sept à huit ans, de la fabrication de vernis siccatif, pour laquelle il employait la litharge et le massicot.

Il n'eut jamais d'autres accidents saturnins que des coliques: il eut la première en 1852; trois ans après il eut une seconde attaque. Elles allèrent

depuis en se multipliant, à tel point qu'il ne put en préciser le nombre. Il en avait plusieurs chaque année, et elles l'obligeaient à suspendre son travail pendant plusieurs jours.

Ces coliques s'accompagnaient parfois de douleurs contuses dans les membres. En même temps, il urinait plus abondamment; ses urines étaient pâles, tandis que, dans les quelques jours qui précédaient les coliques, elles étaient peu abondantes, colorées, et l'émission en était douloureuse.

Un peu moins d'une semaine avant le jour où il rentra de nouveau à l'hôpital, le malade s'était plaint de lassitude et de courbature ; et trois jours après il avait de la céphalalgie, des douleurs articulaires sourdes gravatives aux membres inférieurs. En même temps, il avait des nausées, la bouche amère, l'haleine fétide et des coliques vives avec constipation.

Le jour de son entrée, on lui fit prendre 2 gouttes d'huile de croton dans 20 grammes d'huile de ricin, et un lavement purgatif.

Le lendemain la constipation avait cessé. Les coliques étaient moins fortes; mais les douleurs articulaires persistèrent, plus intenses qu'au début de la maladie.

Quatre jours après son entrée, on donna au malade un bain de vapeurs, et trois jours après un second.

Quinze jours révolus après son entrée à l'hôpital, il sortait guéri. Des douleurs articulaires avaient précédé et suivi de près de quatre jours, dans leur apparition et leur disparition, les coliques de plomb.

L'urine de ce malade renfermait de l'albumine en assez notable quantité pendant les quatre ou cinq premiers jours. Au moment de la sortie, il n'y en avait plus que des traces.

La sueur du malade fut recueillie après chacun de ces deux bains de vapeurs, à l'aide d'une éponge préalablement lavée et séchée avec soin.

Nous n'avons retrouvé aucune trace de plomb dans l'urine et la sueur, après les avoir analysées avec le plus grand soin.

Obs. X. — *Tremblement saturnin; attaques de goutte antérieures; œdème; albuminurie intermittente.*—Charles Martin, âgé de 59 ans, peintre en bâtiments, est admis le 1er juin à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 6, service de M. Beau. Cet homme n'a jamais fait d'excès vénériens et n'a point eu la syphilis. Vers l'âge de 35 ans il contracta l'habitude de boire chaque matin deux ou trois petits verres d'eau-de-vie; mais il cessa au bout d'un an, voyant qu'il digérait moins bien. Son père est mort à 40 ans et sa mère à 70 ans; on ne peut obtenir aucun renseignement sur leur maladie. Il s'est marié deux fois : de son premier mariage il eut 4 enfants, morts tous en bas âge; du second mariage naquirent 8 enfants, dont 5 vivent encore aujourd'hui.

Ce malade n'a jamais habité de logement humide; mais, comme il travaille constamment au dehors, parfois il a eu des rhumes à la suite de refroidissements. Il y a trente jours environ, il entra à l'hôpital

Beaujon, pour une maladie qui le retint deux mois au lit. D'après les renseignements qu'il peut fournir, c'était probablement pour un rhumatisme articulaire aigu généralisé, survenu également après un refroidissement. Du reste, il ne fut point dans la suite sujet aux douleurs rhumatismales.

Il exerce sa profession depuis l'âge de 10 ans. Depuis cette époque, il eut à plusieurs reprises de légères attaques de coliques, qui disparaissaient au bout de deux à trois jours de repos.

Il y a sept ans, ce malade ressentit des douleurs dans le gros orteil gauche; l'articulation métatarso-phalangienne devint rouge, tuméfiée, et la marche fut impossible pendant six semaines.

Tout semblait fini quand les mêmes symptômes apparurent dans le gros orteil droit; ils durèrent environ cinq semaines.

Dans les deux cas, les douleurs se développèrent assez vite et furent très-aiguës pendant quarante-huit heures, puis diminuèrent graduellement.

Quelques mois après, les articulations métacarpo-phalangiennes gauches devinrent rouges, douloureuses, et se tuméfièrent comme les orteils. Le douzième jour, la maladie était à son déclin, lorsque les articulations de la main droite se prirent à leur tour; même durée.

Plus tard, le malade eut encore trois attaques de goutte, l'une à l'articulation métacarpo-phalangienne de la main droite, l'autre au gros orteil, et la troisième à la fois aux pieds et aux mains.

Il y a trois ans, il eut des coliques de plomb qui le retinrent au lit pendant deux mois, mais ne furent très-aiguës que pendant trois jours. Depuis ce moment, il ressentit, tous les mois à peu près, des douleurs abdominales qui, bien que de courte durée, étaient assez vives.

Ultérieurement trois nouvelles attaques de goutte.

Il y a six mois, le malade rendit des urines très-colorées qui ressemblaient, nous dit-il, à du sang coupé avec de l'eau; cette coloration persista pendant deux à trois mois.

Au commencement d'avril survient lentement un tremblement des main et des pieds; ce tremblement débute par des crampes dans un membre, puis tantôt reste limité aux mains et aux pieds, tantôt se généralise; sa durée est de dix minutes à un quart d'heure; il apparaît indifféremment le jour ou la nuit. Dans ce moment, le malade éprouve quelquefois une sensation de constriction au niveau de la base du thorax.

État actuel. Pâleur très-grande des téguments et des muqueuses labiales et oculaires, un peu de bouffissure de la face et léger œdème à la partie inférieure de la jambe; varices nombreuses, traces d'ulcères variqueux à la face interne de la jambe gauche; presbytie ancienne, mais affaiblissement de la vue depuis un certain temps; pas de troubles des autres sens ni de la sensibilité générale, tremblements tous les deux jours, petit liséré violacé à la racine des dents inférieures et

supérieures, pas de fétidité de l'haleine, langue naturelle, fonctions digestives normales. Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire, pouls à 60 pulsations, battements du cœur réguliers et pas de bruits morbides; urines décolorées, semblables à du bouillon de poulet (1200 gr. dans les vingt-quatre heures); un peu d'albumine, mais pas de sucre.

Le 10, les tremblements n'ont pas changé. Hier, de neuf à onze heures du matin, le malade a eu trois accès d'étouffements; douleurs vagues, malaise général; parfois du sang dans le mucus nasal, de temps en temps des nausées; environ 2 litres d'urines qui ne sont pas albumineuses. La présence de l'albumine dans les urines est du reste fort variable; tantôt on en trouve des traces manifestes, d'autres fois il n'y en a pas du tout.

Le 19. Pas de changement dans l'état du malade, qui trouve cependant que son tremblement est moins prononcé et se répète moins fréquemment; digestions bonnes.

L'urine des vingt-quatre heures (1250 gr.), analysée par M. Fordos, pharmacien en chef de la Charité, renferme 11 gr. 437 d'urée; sa densité est de 1008,5 à 1018,5.

Le malade, s'ennuyant à l'hôpital et croyant être en état de reprendre son travail, demande sa sortie. A ce moment il n'y a pas d'albumine dans les urines, qui sont toujours extrêmement décolorées.

(*La fin au prochain numéro.*)

CONSIDÉRATIONS SUR L'INFLUENCE DE L'AIR MARIN ET DE LA NAVIGATION DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE, A L'OCCASION DU LIVRE DE M. SCHNEPP SUR LE CLIMAT DE L'ÉGYPTE;

Par le Dr **A. LE ROY DE MÉRICOURT**, professeur à l'École de médecine navale de Brest.

(Suite et fin.)

Après avoir examiné les conditions climatériques des pays du Nil d'une part, et de l'autre les données fournies par la clinique, était-il nécessaire de se livrer, comme l'a fait M. Schnepp, à un long et laborieux parallèle, tant sous le rapport météorologique que sous celui de la mortalité, entre l'Égypte et toutes les localités vantées comme stations d'hiver, pour déterminer la place qu'elle doit occuper parmi elles? Ce travail nous semble inutile, il ne peut y avoir d'hésitation à reconnaître que l'Égypte ne peut être conseillée comme séjour, même temporaire, à des valétudinaires sus-

pects de tubercules. Aussi M. Schnepp ne craint pas de formuler franchement cette proposition qu'il adresse à tous ses confrères : *Dès que votre malade montre des signes non équivoques de la tuberculose, gardez-vous de l'envoyer en Égypte.*

C'est là un nouveau témoignage à enregistrer à l'appui d'une des conclusions du mémoire de M. J. Rochard : « Les pays chauds, envisagés dans leur ensemble, exercent une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculisation pulmonaire, et en accélèrent le cours. » Le dépouillement d'un grand nombre de documents de géographie médicale a conduit le Dr Hirsch à professer, à ce sujet, la même opinion qu'il exprime en ces termes : « Bien que la température moyenne ne puisse servir à apprécier le degré de fréquence de la phthisie, l'influence qu'une température élevée exerce sur cette maladie est considérable ; aussi est-il admis que la phthisie dans les pays chauds, et surtout dans les climats tropicaux, toutes choses égales d'ailleurs, est plus funeste et d'une plus fâcheuse nature que dans les hautes latitudes, c'est-à-dire, que sous un climat plus doux. »

Aussi est-ce avec un véritable étonnement qu'on lit dans un livre sur *les climats*, écrit à un point de vue essentiellement pratique, des conseils entièrement opposés à la recommandation si catégorique de M. Schnepp, relativement à l'Égypte. M. Gigot-Suard dit en effet, à la page 460 de son *Guide pratique dans les régions du globe les plus propices à la guérison des maladies chroniques* : « Le climat du Caire convient à tous les états pathologiques pour lesquels j'ai conseillé le séjour de Cannes (1) (la phthisie torpide développée dans une constitution inerte, lymphatique ou scrofuleuse)..... Cependant le Caire me paraît préférable, *à cause du degré plus élevé de température*, de l'éclat de la lumière, et du calme de l'air plus prononcé encore que dans la station du Var ; le climat est aussi plus excitant que dans la capitale de l'Égypte. » Il est vrai que M. Gigot-Suard n'a fait qu'adopter l'opinion des Drs Uhle (2), Rullmann, qui ont passé quelque temps dans ce pays.

(1) *A priori*, quelle analogie peut-on trouver, sous le rapport climatérique, entre Cannes, dont la moyenne annuelle est 16°,2, la moyenne de l'hiver, 10, et le Caire qui a pour moyenne générale 22°, et pour moyenne de l'hiver 15°,6?

(2) *Der Winter in Oberægypten als Klimatisches Heilmittel*; Leipzig, 1858.

On doit lui savoir gré de n'avoir pas cédé à l'enthousiasme du Dr Reyer, qui déclare que «le climat de l'Égypte peut être supporté par des tuberculeux qui viennent du Nord, qu'il est *préférable à tous les climats* qu'on pourrait leur conseiller.»

M. Schnepp, après s'être si nettement et à plusieurs reprises prononcé dans un sens tout opposé, se demande même s'il existe des malades pour lesquels le climat du Nil semble ne pas être funeste. Au premier rang, il n'hésiterait pas à y envoyer, pendant la saison froide, cette grande classe de valétudinaires, dont la constitution, détériorée par une maladie antérieure, les excès de travail ou autres, et sans lésion apparente, a besoin de trouver dans le milieu ambiant une température douce. Mais, dans cette classe, il a encore soin de faire ses restrictions; il faudrait exclure ceux qui seraient disposés à contracter la diarrhée, la dysentérie, et surtout ceux qui seraient menacés d'affection du foie, ou principalement des désordres dans le système circulatoire. Ajoutons ici nécessairement ceux qui peuvent être suspects de tuberculisation. En somme, nous arriverons à dire qu'il serait plus prudent, pour le petit nombre de sujets que ces réserves n'atteindraient pas, d'aller à Malaga, Venise, etc., ou mieux encore de rester à se chauffer près de leur foyer, que de courir les chances d'une maladie grave sous le soleil de l'Égypte.

Il n'est guère possible, il faut l'avouer, de ne pas éprouver une sorte de découragement quand on rencontre, sur un même pays, une même localité, des opinions tellement contradictoires, alors qu'il s'agit d'y puiser les motifs d'une détermination aussi grave que l'envoi d'un malade à quelques centaines de lieues, loin de son pays, de sa famille. Ce que nous signalons dans ce moment pour l'Égypte se présente aussi bien pour Nice, Hyères, Madère, Alger. Chaque page de l'histoire climatologique de chacune de ces stations pourrait être écrite en deux colonnes, qui mettraient en regard des affirmations opposées. L'extrême difficulté inhérente au sujet rend en grande partie compte de ces divergences fâcheuses. Il est déjà très-malaisé de donner la notion exacte des éléments si nombreux qui constituent ce qu'on appelle un climat envisagé en lui-même; les chances d'erreur augmentent beaucoup quand il s'agit d'apprécier son influence sur l'homme en santé; elles sont autrement multipliées lorsque cette influence s'exerce sur une maladie

qui, bien que nettement définie quant à la lésion organique, offre autant de nuances et de physionomies variées, quant à sa marche, sa durée, ses complications, que de victimes frappées par elle. L'abus de la statistique, cet instrument si utile, mais parfois si dangereux, nous paraît être une des causes de la variabilité des résultats obtenus le plus souvent en climatologie partielle. Ainsi les moyennes mensuelles de température sont loin de fournir au médecin une indication satisfaisante; les moindres accidents de terrain, un changement d'exposition, suffisent pour créer, dans une même localité, un climat différent, c'est ce qui arrive par exemple à Nice. D'après M. Pietra-Santa (1), « certains quartiers de cette sta« tion, situés au midi, sur les bords de la mer, conviennent aux gens « débilités, languissants, ayant des sécrétions profuses; les quartiers « les plus éloignés du rivage offrent, au contraire, des conditions « indispensables aux sujets très-nerveux, très-irritables, aux affec« tions accusant des symptômes d'acuité, » etc. Les tables de mortalité ne valent guère mieux, la plupart du temps, que les tableaux météorologiques. Ainsi, lorsque M. Schnepp désire démontrer la grande supériorité d'Alger sur la majorité des stations hibernales vantées jusqu'à présent, il oppose les chiffres de MM. Mitchell, Bonnafont et Guyon, qui portent spécialement sur l'armée où de nombreuses causes viennent en diminuer la signification, aux chiffres fournis par ceux des hôpitaux de Madère et de Palerme, exclusivement consacrés aux phthisiques indigents! « Tandis que la mortalité dans ces établissements spéciaux, peut-il dire alors, ne laisse pour ainsi dire échapper personne (1 : 3,00, *Maria Amelia.* — 1 : 1,74 — 1 : 1,55, hôpital des phthisiques de Palerme), on trouve, dans les diverses villes de l'Algérie, une si faible proportion de décès par phthisie, surtout à Bône et à Alger, qu'on peut compter jusqu'à 80, 100 et même 102 décès avant de rencontrer un cas de tuberculose. » Il est évident que ces chiffres représentent des résultats qui ne sont nullement comparables entre eux. Il s'ensuit qu'on ne saurait s'avancer à dire, d'après des bases semblables, que la phthisie sévit en Algérie avec une intensité dix fois moindre qu'en Égypte, et sept fois moindre qu'à Madère.

Les limites qui nous sont assignées ne nous permettent pas de

(1) *Les Climats du midi de la France*; Paris, 1862.

faire ici une critique des divers essais, à notre avis prématurés, d'appréciation comparative des stations thermales, au point de vue de la phthisie en général. Nous dirons seulement que nous ne croyons pas qu'on puisse établir une échelle de valeur absolue, même en tenant compte de cette distinction en phthisie *torpide* et phthisie *éréthique*, qui est loin de suffire à comprendre tous les cas. Nous regrettons vivement que M. Schnepp, si sévère pour le climat de Madère, n'ait pas tempéré l'enthousiasme du Dr Mitchell (1), dont il adopte les opinions pour celui d'Alger, par les restrictions légitimes du consciencieux travail du Dr de Pietra-Santa (2), qu'il n'a même pas cité.

M. le Dr Schnepp, qui a cru devoir, à l'occasion du climat d'Égypte, aborder plusieurs questions d'hygiène générale, telles que l'*action des divers éléments constitutifs des climats sur l'homme*, consacre un chapitre spécial à l'*influence du voisinage de la mer sur les maladies pulmonaires*. Comme tous ceux qui se sont occupés de cette question, comme l'Académie de médecine elle-même, M. Schnepp en rend la solution plus laborieuse en ne séparant pas les considérations relatives à l'influence de la navigation de celles relatives aux climats. A notre avis, si l'on veut arriver à des conclusions précises et pratiques, il est indispensable d'étudier à part les éléments hygiéniques si divers qu'on se propose de mettre en action comme moyen de traitement.

D'abord que faut-il entendre par *air marin*? Peut-on assigner à l'air du littoral des caractères propres, constants, qui puissent le distinguer de l'*air des montagnes*, de l'*air de la campagne*? Est-ce, comme on a depuis quelque temps une singulière tendance à le laisser supposer, une entité assimilable jusqu'à un certain point à une eau minérale naturelle, ayant ses propriétés physiologiques et thérapeutiques? Nous ne pouvons l'admettre. L'analyse chimique la plus minutieuse ne parvient qu'à faire reconnaître sa pureté, relativement à la composition des atmosphères confinées des centres de population; le chimiste le plus habile ne pourra distinguer, si des étiquettes n'en indiquent les provenances, les

---

(1) *Alger, son climat et sa valeur curative*; Paris, 1857.

(2) *Influence du climat d'Alger sur les affections chroniques de la poitrine* (*Annales d'hygiène*, 1860-1861).

échantillons d'air pris sur une élévation située à l'intérieur d'un continent, de ceux recueillis sur le bord de la mer (1) ou à trente lieues au large, bien que M. Gigot-Suard regarde comme *incontestable que l'air marin est beaucoup plus pur que celui des continents et que cette grande pureté le rend plus excitant* (ouvrage cité, p. 92). La présence constante d'imperceptibles gouttelettes d'eau saline, de particules de sel que l'on met si volontiers en avant, à l'appui de certaines théories (2), n'est pas réelle, si l'air est recueilli par un temps calme ou à une assez grande hauteur pour se mettre à l'abri des molécules d'eau de mer pulvérisée par la marche du navire ou par l'agitation des lames. L'existence des émanations iodurées ou bromurées ne peut réellement être prise au sérieux. Les qualités organoleptiques ne servent pas d'avantage à faire reconnaître l'air marin ; la personne la plus impressionnable qui serait transportée rapidement, la nuit, sans le savoir, d'une localité de l'intérieur, à 500 mètres du bord de la mer, ne pourrait se douter qu'elle respire la brise du large, si le bruit des lames qui déferlent n'arrive pas à ses oreilles. Où commence, où finit ce qu'on désigne ainsi ; quelles sont les limites de l'influence physiologique de cette atmosphère par rapport à une ville située sur le bord de la mer ? Si donc cette expression ne signifie rien autre chose que l'ensemble classique des conditions climatériques qui constituent le climat d'une localité, plus ou moins modifié par la proximité de la mer, comme l'air de la plaine modifié par l'altitude devient l'air des montagnes, il nous paraît non-seulement inutile, mais même irrationnel d'envisager à part l'influence de l'air marin sur la santé.

C'est en comparant minutieusement telle localité maritime à telle autre ou à telle station continentale que nous arrivons à faire de la climatologie féconde et pratique, mais on pourrait discuter in-

(1) M. Léwy a constaté que l'air recueilli sur la mer du Nord contient en poids 22,6 p. 100 d'oxygène, tandis que l'air ordinaire en contient 23. (Pelouze et Frémy, vol. I, p. 258.)

(2) Nous n'avons pu comprendre l'opposition si vive qui a été faite à la pénétration, dans les voies de l'air, des solutions médicamenteuses poudroyées de la part de ceux qui justement s'appuyaient surtout pour vanter l'effet thérapeutique de l'air marin sur la présence de particules salines dans l'atmosphère maritime. Ce qu'on appelle en marine l'*embruin* n'est autre chose que l'eau de mer pulvérisée ; un navire au plus près, avec mer un peu grosse, est un immense appareil de pulvérisation.

définiment sur l'air marin et les climats marins en général sans que jamais cela devînt profitable à un seul malade. Est-il en effet jamais venu à l'esprit d'aucun médecin d'envoyer des poitrinaires du centre de la France respirer l'air marin à Dunkerque ou à Douvres? Non sans doute ; car les partisans, même les plus ardents, de ce médicament hypothétique de la phthisie, tiennent au fond beaucoup plus compte des conditions d'élévation, de constance de température, de pureté du ciel, que des particules salines, entraînées par la brise du large, des émanations iodurées ou bromurées, des âcres senteurs des varechs, etc. Qu'y a-t-il de commun entre les plages du cap Nord, celles du golfe de Guinée ou de la Californie, si ce n'est la vue de la mer. Enfin que les partisans de l'air marin veuillent donc bien indiquer à leurs confrères des ports où ils devront envoyer les pauvres phthisiques qui encombrent leurs salles d'hôpital et qui meurent chaque jour en regardant la mer qu'ils voient de leur lit.

Pour nous donc, l'étude de l'influence du voisinage de la mer sur les maladies pulmonaires fait intégralement partie de celle des climats partiels ; la mer n'apportant que des modifications dans les conditions de température, de pression, d'humidité, etc., elle n'introduit dans l'atmosphère aucun élément spécial.

Que faut-il entendre maintenant, au point de vue de la question d'hygiène thérapeutique qui nous occupe, par *la navigation?* Est-ce la profession de marin, une des plus rudes que l'homme puisse embrasser? Non sans doute. On ne peut d'ailleurs prescrire une carrière, un changement de profession comme on prescrit une saison thermale ou un régime diététique. Elle est, dans ce sens, inaccessible aux femmes, et s'il en est une qui exige une robuste constitution et l'absence de toute diathèse, c'est bien celle-là.

Si l'Académie de médecine, en posant la question : *De l'Influence de la navigation et des climats chauds sur la phthisie*, a entendu la navigation dans son acception la plus large, c'est qu'il était important d'arriver à connaître comment se comportait cette affection chez les hommes livrés depuis plusieurs années au milieu de la mer. Mais le praticien ne peut être appelé qu'à se prononcer, à l'égard de jeunes sujets, sur l'aptitude qu'ils offrent à la carrière maritime, sur les bénéfices et les dangers qu'elle leur présente sous le rapport de leur santé. La navigation ne peut vouloir dire non

plus une série de promenades, pendant les beaux jours, à quelque distance des côtes. Il ne peut donc être question que de voyages sur mer ou d'un séjour à la mer d'une durée plus ou moins longue, car pour une maladie comme la phthisie qui est une affection profonde, générale, constitutionnelle, atteignant la vie dans sa racine, il faut proportionner la durée d'action des modificateurs généraux à la profondeur, à la généralisation de la cause morbide productrice.

M. Jules Rochard, notre collègue, dans son mémoire couronné par l'Académie, est arrivé aux conclusions suivantes:

«Les voyages sur mer accélèrent la marche de la tuberculisation pulmonaire beaucoup plus souvent qu'ils ne la ralentissent.

« Cette maladie, loin d'être rare parmi les marins, est au contraire beaucoup plus fréquente chez eux que dans l'armée de terre. Elle sévit avec une égale intensité dans les hôpitaux de nos ports, dans nos stations, dans nos escadres. *Les officiers de navire, les médecins, les commissaires, tout ce qui navigue, en un mot, subit cette loi commune.*

«Les professions navales doivent être interdites de la manière la plus formelle aux jeunes gens qui semblent menacés de phthisie, et auxquels on a coutume de les conseiller.»

Nous déclarons hautement que nous partageons de tout point ces conclusions et nous ne craignons pas de dire qu'elles sont admises par la généralité des médecins de la marine. La prétendue faute qu'a pu commettre M. J. Rochard, aux yeux des statisticiens purs, en prenant pour point de départ la statistique erronée de Benoiston de Châteauneuf, n'a nullement ébranlé parmi nous les convictions dont il a été l'éloquent organe. Nous avons, comme base, quelque chose de plus puissant que toutes les statistiques, c'est le spectacle désolant des nombreux phthisiques qui attriste nos hôpitaux, à bord comme à terre; ce sont les morts prématurées de jeunes collègues entachés de tuberculisation au départ pour leur première campagne de mer. Ils ne tardent pas à nous être enlevés, souvent même avant d'en entreprendre une seconde.

M. Schnepp cherche à infirmer en même temps les statistiques de M. J. Rochard et celles entièrement contradictoires de M. P. Garnier à l'aide des arguments suivants: «Qui aurait jamais songé, dit-il, qu'on pût vouloir tenir compte de l'influence de la naviga-

tion et de l'atmosphère maritime sur des hommes atteints de phthisie ou simplement menacés de tuberculisation, quand on sait combien ceux-ci sont entassés sur les navires, dans des espaces étroits et humides, et exposés par leur rude métier de marin à passer alternativement de ce milieu où ils respirent un air confiné et vicié, sur le pont, où les surprennent le froid, les vents, les pluies et les tempêtes? Qui aurait songé jamais à chercher une action bienfaisante de l'air marin respiré sur ces bâtiments de longs cours, toujours suspects d'encombrement, suivant Pringle? Nous ne voulons pas de la vie de marin qui est une existence remplie d'excès de tous les genres et que MM. les statisticiens de la marine oublient tout simplement de faire entrer en ligne de compte dans leurs relevés mortuaires.»

M. Schnepp oublie qu'on songeait parfaitement, avant le signalé service que M. Rochard a rendu en publiant son mémoire, à conseiller la profession de marin puisque, pour en donner un exemple, *deux médecins, d'un mérite incontestable*, après avoir constaté l'existence de tubercules ramollis chez un jeune homme de 13 ans, lui ont conseillé d'embrasser la profession de marin. Ce jeune homme eût même été complétement rétabli au retour de sa première campagne, comme l'a constaté M. le Dr Pouget, de Bordeaux, qui rapporte ce fait (1). Dans beaucoup de traités classiques de pathologie interne, la navigation, d'une manière générale, a été conseillée comme moyen de traitement de la phthisie.

Puisque notre savant confrère d'Alexandrie récuse les statistiques qu'on a essayé jusqu'à ce jour de substituer aux assertions vagues et sans valeur sur ce sujet si grave et si complexe, puisqu'il ne veut (et en cela il a grandement raison) ni de l'atmosphère confinée des bâtiments de guerre, ni de celle des navires au long cours, ni, en un mot, d'aucune des influences fâcheuses inséparables de la profession de marin, il aurait bien dû tracer le programme des conditions dans lesquelles la navigation, comme agent thérapeutique, doit s'accomplir si on veut qu'elle fournisse une statistique acceptable. Les paquebots transatlantiques ne le satisferont

(1) *Union médicale*, 8 février 1855. Quel est le praticien qui n'a eu occasion de constater de loin en loin, avec étonnement, même au milieu des circonstances hygiéniques les plus fâcheuses, des temps d'arrêt d'une durée indéterminée chez de véritables phthisiques?

certainement pas davantage. Qui songerait à soumettre de propos délibéré des individus, seulement prédisposés à la phthisie, à la succession rapide des climats que ces bâtiments traversent en vingt ou trente jours, dans leur voyage de Saint-Nazaire à la Vera-Cruz par exemple, alors que MM. les médecins climatologues discutent sur des dixièmes de température, ne trouvant jamais assez précis ni assez bien comparés les instruments de météorologie qui servent à dresser ces tableaux si souvent illusoires? Il nous faudra donc arriver au yacht de plaisance ou mieux à la *maison de santé flottante.* Mais alors sur combien de sujets portera la statistique de l'avenir? à combien de valétudinaires semblable navigation sera-t-elle permise? Il est vrai qu'au fond, toutes les prescriptions de l'hygiène supposent un certain degré de bien-être matériel; mais, cette fois, ce ne sera plus de l'hygiène thérapeutique à l'usage des gens riches, mais à l'usage exclusif des princes, et encore nous examinerons tout à l'heure si le yacht le plus confortable remplira les conditions exigées par l'hygiéniste, pour peu qu'il veuille être conséquent avec lui-même.

A l'appui de sa manière de voir, bien qu'il ne s'agisse plus, dans le passage qu'il cite, de la navigation proprement dite, mais des climats chauds, M. Schnepp invoque l'autorité, aussi compétente que respectable, de feu M. le professeur Forget, qui s'écrie dans son *Essai de thérapeutique :* «Imposez aux malades les habitudes indolentes des créoles des Antilles, et vous serez obligé de beaucoup rabattre de vos chiffres mortuaires. Au lieu de cela, qu'avez-vous fait? Vous avez pris vos sujets d'observation et de statistique parmi de pauvres soldats ou de malheureux marins obligés de faire faction ou de travailler rudement sous un soleil vertical; et voilà ce que vous donnez comme preuve de l'influence pernicieuse des climats chauds sur les phthisiques!...»

Ce passage du livre de M. Forget est une de ces boutades que l'on ne trouve que trop multipliées dans la dernière production médicale de sa vie. Si vous voulez faire de l'hygiène applicable, ne tombez pas dans des exigences qui rendent vos prescriptions inabordables pour la très-grande majorité des hommes. Il est tout simplement impossible d'imposer aux individus qui ne sont que prédisposés à la phthisie ou atteints au premier degré, des habitudes indolentes (en admettant que cette prescription fût rationnelle);

plus tard, ils ne sont que trop condamnés au repos par les progrès du mal. En écrivant ces lignes, M. Forget avait oublié les mœurs des créoles des Antilles, qui ne sont rien moins qu'indolentes; car il ne peut être question ici des femmes, qui vivent à l'intérieur des habitations. Il avait surtout oublié les précautions multipliées que l'on prenait, alors qu'il naviguait, et qui sont chaque jour plus strictement observées, pour garantir en temps ordinaires les hommes de l'équipage de tout danger inutile. D'ailleurs il est infiniment plus facile au médecin d'un navire d'imposer le repos à ses malades qu'il ne l'est au médecin civil de le faire à la grande majorité de ses clients. Il est dans le monde social une exigence autrement impérieuse que celle du service militaire, c'est la misère, c'est la nécessité de faire vivre une famille, nécessité terrible, devant laquelle le praticien est obligé si souvent de courber tristement la tête.

Bien avant M. J. Rochard, le professeur Forget, dont M. Schnepp vient d'invoquer l'autorité compétente, avait émis dans sa *Médecine navale* des opinions analogues à celles de notre collègue, que l'on a cependant accusé de paradoxe. A l'article *Phthisie* (ouvrage cité, t. II, p. 509), nous lisons : «Portez la plus sévère attention, en procédant au choix des marins, à explorer surtout l'état des organes respiratoires; exercez-vous préliminairement, dans les hôpitaux, à la pratique des moyens d'investigation..... C'est à l'aide d'une semblable éducation que vous éviterez de compromettre l'existence des marins menacés d'une maladie funeste, et que vous vous épargnerez à vous-mêmes bien des peines et des regrets.»

Il tenait si peu compte de l'influence bienfaisante de l'air marin et de la navigation sur les poitrinaires, qu'il termine l'énumération des moyens thérapeutiques usités par cette phrase : «On se débarrassera des malades dès que l'occasion se présentera.» Dans le tome II de cet ouvrage (p. 302), un chapitre est consacré *aux maladies que la navigation peut guérir.* Il débute par toutes les recommandations nécessaires à celui qui veut naviguer pour sa santé et *qui ne s'embarquera pas, bien entendu,* dit Forget, *pour remplir à bord des fonctions obligées.* Malgré ces conditions spéciales, le séjour à la mer ne paraissait guère offrir d'avantages à cet auteur, comme on peut s'en convaincre par le passage suivant : «Nous avons vu combien la navigation est défavorable à la phthisie tuberculeuse..... La navigation ne peut agir, dans cette

maladie, que comme moyen d'émigration vers les contrées chaudes; peut-être faudrait-il tenir compte de l'air humide et tempéré qu'on respire à la mer, et des vapeurs goudronnées de l'intérieur des navires, qui seules peuvent justifier cette épithète de balsamique que Gilchrist attribue à l'air maritime. Nous avons vu par combien d'inconvénients sont compensés ces faibles avantages.»

Toutes les statistiques possibles ne feront jamais admettre à ceux qui ont l'expérience de la mer et de ses hasards que l'habitation prolongée à bord d'un navire puisse être, pour des valétudinaires, d'une utilité supérieure à la somme des inconvénients qui en sont inséparables. Si, dans les circonstances assez nombreuses où nous avons eu à transporter des malades ou des convalescents (matelots, officiers, soldats), nous avons vu, chez un certain nombre, une amélioration notable s'opérer au large, elle était uniquement due à ce que le navire, dans sa marche, les soustrayait à un climat excessif ou malsain. Le séjour des mêmes hommes dans les hauteurs eût donné des résultats aussi avantageux; c'est ce qui se vérifie à l'île de la Réunion par exemple, à l'établissement de convalescence de Salazie, sur les sujets épuisés par le climat de Madagascar. Il ne faut pas avoir été sérieusement malade à la mer, à bord du plus beau navire, dans les conditions les plus avantageuses de situation hiérarchique; il ne faut pas avoir vu avec quelle anxiété les convalescents attendent leur débarquement, même dans un port de relâche, pour songer à faire d'un navire une maison de santé.

M. P. Garnier résume ainsi les motifs allégués pour vanter depuis si longtemps et avec tant d'insistance l'influence salutaire de la navigation: «Sans parler de l'action spéciale de l'atmosphère maritime sur les phthisiques, le mal de mer, le changement complet d'habitudes, de nourriture, d'exercice, d'air, les variations brusques et journalières de navigation et de latitude, la vie particulière du bord; tout, en un mot, jusqu'au spectacle majestueux, infini, du ciel et de la mer, qui s'offre constamment aux regards sous mille aspects variés, n'est-il pas de nature à agir profondément sur l'organisme» (1)?

Dans son remarquable mémoire, M. Rochard a déjà réduit à leur

---

(1) Barral, *le Climat de Madère*, traduct. de M. P. Garnier; 1858, Préface, p. 10.

juste valeur chacune de ces assertions; nous ne saurions dire mieux que lui. Il ne parle pas, il est vrai, de l'effet produit sur l'organisme par le *spectacle majestueux, infini*, du ciel et de la mer; tous ceux qui ont passé trente ou quarante jours au large savent à quoi s'en tenir. A moins d'être occupé par un service, rien n'est plus monotone que la vie de bord; on ne tarde pas à devenir indifférent au spectacle majestueux et infini dont parle M. Garnier et qui a défrayé tant de pages en prose et en vers.

Nous admettons avec notre collègue, M. Rochard, que, «si le bâtiment est bien disposé, si la campagne est bien choisie, si les circonstances météorologiques demeurent constamment favorables, s'il ne survient enfin aucun incident qui puisse compromettre leur santé fragile, il est possible que les tuberculeux subissent une amélioration; mais il faudrait, pour assurer ce résultat, un navire spécial, réunissant un ensemble de conditions hygiéniques difficiles à réaliser à bord de ceux qui ont une mission à remplir et changeant de climat et de localité au gré des saisons et des variations de l'atmosphère. En dehors de ces garanties, si les malades sont réduits à s'embarquer sur un navire de l'État ou du commerce et à en suivre la destination, pour un dont la santé s'améliorera peut-être il y en aura dix qui succomberont. Dans ce cas encore, la navigation n'aurait pas grand'chose à revendiquer dans un succès qu'on aurait obtenu, d'une façon moins dispendieuse et plus sûre, à la faveur d'un voyage par terre» (1) ou, ajouterons-nous, d'un séjour suffisamment prolongé dans une station maritime judicieusement choisie.

«Il faut des observations relatives à des voyageurs *libres*, placés dans des conditions favorables. C'est *alors seulement*, dit M. Schnepp, qu'on pourra reconnaître l'influence que le genre de vie, pendant la navigation, doit avoir sur des hommes soustraits aux tracas des affaires, sur des jeunes gens enlevés aux veilles, aux fatigues, aux excès des grandes villes; c'est en tenant compte de toutes ces modifications qu'on pourra déceler la valeur réelle qui revient à l'influence de l'atmosphère maritime et à la navigation.»

Pour recueillir les observations que notre savant confrère d'Alexandrie regarde avec raison comme indispensables à la solution

(1) Mémoire cité, p. 32.

de ce problème, il faudrait armer exprès un bâtiment dans des conditions exceptionnelles de confortable, y embarquer un certain nombre de sujets prédisposés à la phthisie ou n'offrant que les symptômes du premier degré, après les avoir soumis à l'examen minutieux d'un médecin habile, qui aurait constaté leur état et leurs prédispositions morbides, et les suivrait à bord. On enverrait, pendant la belle saison, cette maison de santé flottante croiser au large dans une zone déterminée à l'avance. M. Gigot-Suard (1) la circonserit entre le 28e et le 46e degré de latitude boréale, et le 30e degré de longitude occidentale et orientale (c'est-à-dire toute la Méditerranée, le *golfe de Gascogne*, les parages de Madère). Il faudrait couper la monotonie de cette croisière par des relâches fréquentes, nécessitées d'ailleurs par le renouvellement des vivres frais ; il faudrait surtout éviter de recevoir au large un de ces rudes coups de vent que l'on rencontre, même pendant la belle saison, dans l'archipel ou le golfe de Lyon. Pareil incident pourrait en effet gravement compromettre la santé des passagers et engager bon nombre d'entre eux à profiter de la première relâche pour ne plus rentrer à bord ; ils préféreraient, nous le craignons, la plus humble cabane, dans un site pittoresque, à la chambre la plus luxueuse du plus beau steamer.

Avouons-le, l'expérience dont nous venons d'esquisser le programme est impraticable : l'idée d'une semblable navigation, en commun, dans ces conditions, est une utopie. Du moment où la profession de marin avec toutes ses chances, tous ses dangers, doit être interdite aux sujets atteints de phthisie au début, du moment où le séjour prolongé sur les navires de l'État ou sur ceux du commerce, ayant une mission déterminée à remplir, entraîne pour les valétudinaires une somme d'inconvénients qui doit détruire les bienfaits hypothétiques de la navigation en elle-même, on en arrive à des exigences impossibles, en vue d'espérances irréalisables.

Nous admettons cependant que, pour remplir une indication du moment, une courte traversée, dans la belle saison, sur un navire bien installé, peut offrir des avantages. Elle pourra contribuer à modifier heureusement l'état d'atonie général qui se rencontre

(1) Ouvrage cité, p. 100.

souvent au début de certains cas de phthisies. Elle servira d'introduction favorable à l'action thérapeutique que l'on attend du changement de climat et de l'habitation d'une localité bien appropriée.

Après l'opinion que nous venons d'émettre sur l'*air marin*, nous ne pouvons assigner à cet élément climatérique qu'un rôle secondaire dans le choix d'une station hibernale (1). On nous objectera que presque toutes les localités vantées jusqu'à ce jour se trouvent situées près de la mer. Nous répondrons tout d'abord qu'elles appartiennent à la partie méridionale de la zone tempérée; quelques-unes sont sur les limites des climats chauds proprement dits. Pour les stations de la zone tempérée, le voisinage de la mer en rend le climat plus doux et plus constant; il tempère au contraire la chaleur qui serait excessive dans certaines localités, si elles étaient situées à latitude égale dans l'intérieur des terres. Mais il faut surtout tenir compte d'une foule d'autres circonstances spéciales qui viennent complétement modifier les inductions que l'on pourrait tirer de la position géographique d'un lieu. Qui songerait jamais à préconiser, comme stations hibernales, Toulon, Marseille, Gênes? La conclusion du savant et consciencieux travail que nous venons d'analyser est que non-seulement l'intérieur de l'Égypte, mais *même le littoral* de ce pays, ne peut être conseillé comme séjour, pendant l'hiver, aux personnes menacées de phthisie. En fixant l'opinion des praticiens sur ce sujet, M. Schnepp a rendu un important service. Il est vivement à désirer que d'aussi bonnes monographies viennent également les éclairer sur d'autres localités si diversement appréciées. Nous n'en doutons pas, l'illustre maître qui en a tracé le programme a dû hautement féliciter son ancien disciple de l'avoir aussi bien rempli.

En donnant à l'examen de cet ouvrage une étendue insolite, nous avons montré et le cas que nous en faisons, et la nécessité pressante, à notre avis, d'introduire dans l'étude thérapeutique des climats un esprit sévère d'analyse et de discussion qui lui a manqué jusqu'ici. Il ne s'agit plus en effet de données vagues fondées sur le sentiment personnel ou la tradition, et empreintes d'une

(1) « Les avantages que présente le séjour de Madère aux individus dont la poitrine est menacée, dit le professeur Andral, ne dépendent pas de ce que ceux qui l'habitent respirent l'air de la mer, mais de ce que le climat de cette île est doux, tempéré et uniforme. »

certaine teinte de mysticisme et de poésie; la médecine exacte y répugne formellement, mais bien de jugements basés sur une distinction approfondie des éléments de cette médication complexe. Les travaux récents sur la climatologie médicale ont plutôt obscurci qu'élucidé cette partie si intéressante de la thérapeutique. Il importe de la remettre à l'étude, en lui appliquant les procédés d'une méthode rigoureuse. Il faut, en cette matière, se tenir aussi éloigné d'un doute systématique, que d'une confiance aveugle et féconde en déceptions.

DES NÉVROSES VASO-MOTRICES,

Par M. le Dr **CAHEN.**

(2e article.)

Névroses vaso-motrices du testicule (irritable testis).

L'*irritable testis* me paraît devoir être considéré aussi comme une névrose vaso-motrice. On trouve en effet, dans cette maladie, les caractères de la névralgie, douleur vive, lancinante, intermittente, sur le trajet d'un nerf, augmentant par la pression, etc.

Le plus souvent cette douleur est suivie ou accompagnée d'un gonflement du testicule, du développement exagéré ou variqueux des veines du cordon. A. Cooper considère l'*irritable testis* comme une névralgie. «Je pense, dit-il, que le siége de la maladie est dans la substance nerveuse et qu'elle est de la même nature que le tic douloureux.» (traduction Chassaignac, p. 443). Aussi parmi les médicaments qu'on dirige contre cette affection il cite tout d'abord la quinine à haute dose. Et plus loin, il dit : «La liqueur arsenicale m'a paru plusieurs fois très-efficace quand la maladie offrait le type intermittent à périodes régulières» (*loc. cit.*). Laënnec a vu des cas d'angine de poitrine dans lesquels il y avait en même temps engourdissement souvent très-douloureux dans le bras, la jambe et le cordon spermatique du même côté, et dans les paroxysmes il y avait un gonflement notable du testicule (*névroses du cœur*).

Seulement il me semble que l'on confond dans cette maladie deux douleurs distinctes. Je n'ai pas eu à traiter de testicule douloureux, mais, à défaut d'expérience personnelle, j'invoquerai, à l'appui de

cette proposition, les assertions et les indications d'A. Cooper lui-même. Dans sa description on lit : «Le malade ressent des douleurs dans l'aine et dans la cuisse du même côté» (*loc. cit.*). Or il n'existe absolument aucun rapport direct entre les nerfs du testicule et ceux de la cuisse. Il y a entre eux les mêmes relations qu'entre les nerfs de l'utérus et les nerfs lombaires. La douleur qui existe dans le pli de l'aine appartient-elle au cordon ? C'est possible. Mais, d'après les observations que j'ai lues et d'après l'analogie, il me paraît plus probable de la considérer comme une névralgie du nerf génito-crural dont les branches internes (nerf honteux externe proprement dit) suivent parfaitement le trajet de la doulcur dans la névralgie testiculaire.

Or, cela étant, il est impossible d'admettre, d'après les raisons plusieurs fois répétées, que cette névralgie détermine une altération de nutrition, un gonflement du testicule. Les nerfs de nutrition du testicule viennent des plexus spermatiques dont l'inférieur s'anastomose avec le nerf honteux externe.

Dans l'*irritable testis* il y aurait donc à la fois névralgie du nerf honteux externe et névrose du plexus spermatique, et ces deux affectious rendraient parfaitement compte des phénomènes de douleur et de congestion observés dans cette maladie.

Les observations que l'on trouve dans A. Cooper confirment, je pense, les assertions que je viens d'émettre.

De ce qui précède nous pouvons conclure que si la névralgie lombo-abdominale peut exister seule, sans avoir aucun retentissement sur les organes génitaux de l'homme ou de la femme, chez l'homme, l'affection décrite sous le nom d'*irritable testis*, par A. Cooper, est au moins le plus souvent, sinon toujours, une névralgie avec congestion ; chez la femme la névralgie lombo-abdominale s'accompagne souvent de congestions utérines et quelquefois de métrorrhagie. Doit-on supposer que la névralgie suffise pour déterminer la congestion et l'hémorrhagie ? Il serait bien étrange qu'une pareille influence appartînt à un nerf de sensibilité alors que dans les autres parties du corps, les nerfs sensitifs n'ont pas d'action sur la circulation. Ce serait d'autant plus inexplicable que les rameaux des nerfs rachidiens qui se rendent à l'utérus sont d'un très-petit volume et qu'ils ne s'y rendent qu'après s'être unis aux

filets du grand sympathique en formant le plexus hypogastrique. Nous répéterons ici que la section ou l'irritation des nerfs sensitifs ne paraissent pas modifier la circulation, et, comme nous savons, d'autre part, que les lésions du grand sympathique déterminent des congestions, il paraît bien plus rationnel d'attribuer, dans un organe qui reçoit des nerfs de cette double origine, les congestions qui se manifestent plutôt au grand sympathique qu'au nerf rachidien.

Il ne nous paraît pas nécessaire d'examiner de nouveau s'il y a dans les névralgies avec hémorrhagie, simple coïncidence. Les faits sont trop nombreux pour qu'on n'admette pas un rapport de cause à effet entre la névralgie et l'hémorrhagie.

Enfin, ici encore, le vieil axiome, *Ubi dolor, ibi fluxus,* ne peut être considéré que comme l'expression d'un fait et non son explication.

Concluons donc : Dans certaines névralgies des nerfs lombaires, l'affection peut s'étendre jusqu'au plexus hypogastrique, et, dans ce cas, les nerfs vaso-moteurs affectés déterminent des congestions ou des hémorrhagies. Concluons encore : que certaines métrorrhagies qui surviennent chez des personnes sujettes à des affections nerveuses pourront être quelquefois considérées comme le résultat d'une névrose vaso-motrice, alors même qu'il n'existerait pas de névralgie, ou bien alors que la névralgie serait à peu près insignifiante.

Le traitement qui convient à cette dernière forme d'hémorrhagie, bien différent de celui qu'on emploie en général contre les hémorrhagies, démontre la nature spéciale de ces écoulements sanguins, et, comme ce traitement est analogue, identique à celui qu'on prescrit dans les affections nerveuses, il établit, lui aussi, la nature nerveuse de l'hémorrhagie.

Mais il me faut maintenant examiner une autre hypothèse. Dans les cas où une névralgie iléo-lombaire coexiste avec une métrorrhagie, on pourrait se demander si l'hémorrhagie n'est pas la cause de la névralgie. On sait combien l'anémie qui succède à une hémorrhagie prédispose aux douleurs nerveuses ; on sait aussi combien sont fréquentes les hémorrhagies chez les personnes anémiques. On pourrait donc supposer que l'anémie est la cause primitive à la fois de l'hémorrhagie et de la névralgie. Je me garderai bien de nier

que les choses ne se passent quelquefois ainsi ; mais, ce qui est certain pour moi, c'est que, dans plusieurs des observations que j'ai citées, l'anémie n'était pas primitive, que si elle survenait quelquefois après une perte de sang très-abondante, elle se réparait aussi avec une grande rapidité sans que son existence ou sa disparition parussent avoir une influence bien marquée sur la névralgie ou sur l'hémorrhagie. Ce qui est certain encore, c'est que dans la plupart des observations que j'ai recueillies, il ne s'était pas produit d'hémorrhagie par d'autre voie que par l'utérus et que le sang de cette hémorrhagie était consistant, formé en caillot, ne présentant aucun des caractères de l'aglobulie.

On pourrait se demander si la leucorrhée est aussi influencée par les névroses vaso-motrices. On sait combien cette hypersécrétion est fréquente dans les névralgies ; on n'ignore pas non plus combien souvent elle est modifiée, augmentée à un degré quelquefois excessif sous l'influence de causes nerveuses. Si on se rappelle que les sécrétions des glandes sont sous l'influence des nerfs vaso-moteurs, on sera tenté de croire que les névroses vaso-motrices doivent avoir aussi une influence sur la sécrétion leucorrhéique.

J'avoue que je suis tout disposé à admettre cette supposition, mais je dois avouer aussi que je n'ai encore à fournir aucun argument pour l'appuyer.

Angine de poitrine.

Depuis Heberden, Pinel, Desportes et Jurine, on est à peu près généralement d'accord pour considérer comme une névrose l'angine de poitrine, et presque tous les auteurs ont appelé l'attention sur un phénomène de cette maladie qui consiste dans une douleur nerveuse du bras.

«Il existe, dans quelques cas, une douleur dans le milieu à peu près du bras gauche, dit Heberden.» (*Med. Trans.*, t. II, p. 59.)

«La douleur se prolonge le long du bras jusqu'au coude.» (Elsner, *Abh. über d. Brustbræune*, p. 3.)

«Elle passe par-dessus l'omoplate pour gagner le sommet de l'épaule et descendre de là dans le bras, le poignet et jusqu'au bout des doigts.» (Butler, *Treatise on the angina pectoris*, p. 13.)

«Elle s'étend généralement depuis le milieu du sternum, en travers de la poitrine du côté gauche et à une certaine période de la

maladie, gagne ordinairement le bras gauche un peu au-dessus du coude. » (Parry, *Inquiry into the symptomes of the syncope anginosa,* p. 41.)

« Elle paraît s'étendre davantage en s'inclinant plus fréquemment du côté gauche que du côté droit, affectant le bras au-dessous de l'insertion du muscle deltoïde, plus rarement l'avant-bras et les poignets jusqu'au bout des doigts. » (Jurine, *Mémoire sur l'angine de poitrine,* éd. de l'*Encyclop.*, p. 399.)

« Elle s'étend le long du bras gauche ou droit, rarement de tous les deux en même temps jusqu'aux coudes, quelquefois encore plus loin jusqu'aux doigts, elle se dirige souvent des deux côtés du cou vers la mâchoire inférieure et les oreilles. » (Wickmann, in *Journ. gén. de méd., de chir. et de pharm.*, t. XXXIX, p. 430.)

« Le plus souvent les symptômes dits angine de poitrine consistent dans une névralgie des nerfs thoraciques, du plexus brachial et du nerf cubital. » (Piorry, *Bulletin cliniq.*, n° 9.)

Dans d'autres circonstances l'angine de poitrine paraît liée à une névralgie intercostale du côté gauche ou même du côté droit (Valleix, *Traité des névralgies,* p. 416).

Il est donc hors de doute que dans l'angine de poitrine il existe une névralgie des nerfs rachidiens. Mais la névralgie intercostale simple et la névralgie brachiale ne s'accompaguent pas habituellement des accidents graves de l'angine de poitrine. Cependant il est, je crois, moins rare qu'on le suppose de voir des phénomènes dyspnéiques sérieux accompagner ces névralgies. Dans le traité de Valleix l'observation 25, présentée comme névralgie brachiale, relate l'existence d'oppression, sentiment de constriction à la partie inférieure du sternum et quelquefois des accès de suffocation (*loc. cit.,* p. 303).

L'observation 27, empruntée à M. Piorry, et intitulée *Névralgie brachiale du côté gauche,* mentionne : « Menace de suffocation, pouls vibrant, face bouffie, orthopnée, accidents des maladies du cœur au plus haut degré, douleur excessive et de même nature que celle qui existait à l'avant-bras se portant vers la région du cœur (1). » (*Loc. cit.,* p. 312.)

---

(1) Valleix fait observer qu'on peut voir dans ce fait une angine de poitrin (p. 323).

Dans l'observation 28, empruntée encore à M. Piorry, et intitulée aussi *Névralgie brachiale du côté gauche*, on lit : « Une femme sexagénaire entra à la clinique de la Pitié, présentant les symptômes et les signes de l'hypertrophie avec dilatation des cavités gauches du cœur. Elles ressentait en outre, et depuis longtemps, dans l'épaule gauche des douleurs intolérables qui s'étendaient, comme un trait, dans tout le bras jusqu'aux doigts, dans tout le côté gauche du thorax, et qui produisaient alors un sentiment de constriction dans le cœur et une menace de suffocation. »

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que des névralgies brachiales ou intercostales peuvent exister sans troubles des fonctions circulatoires et respiratoires; il est incontestable aussi que, dans la maladie désignée sous le nom d'*angine de poitrine*, il y a toujours ou à peu près une de ces névralgies avec les symptômes les plus effrayants de suffocation. Quelle est la circonstance qui peut rendre compte de ces différences?

Si l'on examine quels sont les éléments qui président à l'innervation du cœur et du poumon, on reconnaît que ce sont les plexus formés par le pneumogastrique et par le grand sympathique. La portion du grand sympathique qui contribue le plus aux fonctions du cœur et du poumon provient du ganglion cervical inférieur, dont les filets radiculaires émanent des septième et sixième nerfs cervicaux par les filets de l'artère vertébrale, enfin des filets accessoires du quatrième, du cinquième, du sixième ou du huitième nerf cervical, ou du premier et même du second nerf dorsal. Quelquefois il se fortifie d'un filet du nerf diaphragmatique, ou de la branche descendante de l'hypoglosse (*Encyclop. anat.*, t. IV, p. 591). Or on sait que le plexus brachial est formé par le cinquième nerf cervical, par le sixième, le septième, le huitième et le premier thoracique. Il y a donc communauté d'origine entre les nerfs du bras et les filets du grand sympathique qui se rendent à la poitrine.

Dans le mémoire de Wichmann, il est fait mention de douleurs se dirigeant souvent des *deux côtés du cou vers la mâchoire inférieure et les oreilles*, et la part que prend la branche descendante de l'hypoglosse à la formation du ganglion cervical inférieur rend compte de cette singulière douleur que Jurine a rencontrée aussi chez le malade qui fait le sujet de l'obs. 8.

Il est donc facile de comprendre que les nerfs sympathiques du cœur participent à la névralgie brachiale ; mais, comme on pourrait attribuer au pneumogastrique les phénomènes cardiaques de l'angine de poitrine, il n'est pas superflu de rappeler l'action de ce nerf sur la circulation. Les expériences de Budge et de Ed. et E.-H. Weber (1) ont appris que les galvanisations du pneumogastrique déterminent l'arrêt des battements du cœur. Cet arrêt est-il produit par le passage à travers la moelle allongée d'un courant d'induction énergique ? Si l'on vient à couper les nerfs pneumogastriques, le cœur se remet à battre et à se contracter comme à l'ordinaire. D'après Claude Bernard (2), sur une grenouille empoisonnée par le curare et dont le cœur continue de battre, mais chez laquelle aussi, comme tous les autres nerfs moteurs, les troncs mixtes du pneumogastrique ont perdu leur excitabilité, on a beau diriger un courant interne à travers le bulbe rachidien, les pulsations cardiaques n'en continuent pas moins.

Si dans l'angine de poitrine les symptômes cardiaques étaient dus à une influence du pneumogastrique, on devrait trouver un arrêt, une suspension des mouvements du cœur, or l'observation établit que l'inverse a plutôt lieu.

D'après Wichmann (*loc. cit.*), « dans l'angine de poitrine simple, non compliquée de goutte, le pouls, dans le paroxysme, s'il est un peu plus rapide, n'est point intermittent et ne perd jamais sa régularité. »

D'après Parry, « le pouls est si peu changé chez quelques malades atteints d'angine de poitrine, qu'on a présumé que le cœur n'était nullement affecté. »

D'après Jurine, le pouls devient plus fréquent et plus concentré; cette concentration du pouls que j'ai aussi observée, mais qui se rencontre dans un grand nombre d'affections nerveuses, ne saurait être confondue avec cet affaiblissement qui suit la section du pneumogastrique, et dans lequel « la force contractile du cœur est altérée au point de ne plus faire monter le cardiomètre que de quelques millimètres, tandis qu'à l'état normal chaque contraction lui communique un mouvement ascensionnel de 15 à 18 millim. »

(1) *Leçons sur les substances toxiques*, 1857.
(2) Longet, *Traité de physiologie*, t. I, p. 781.

(Claude Bernard, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. I, p. 13.)

Il me resterait à établir à présent que la névrose qui constitue l'angine de poitrine détermine une congestion soit du cœur, soit du poumon; car je pense que, vu l'extrême connexion qui existe entre le poumon et le cœur, les troubles de la circulation qui se manifestent dans un de ces organes retentissent immédiatement dans l'autre. Mais je n'ai jamais eu occasion de faire l'autopsie d'une angine de poitrine, il me faudra donc chercher ce que disent les auteurs à ce sujet, et on sait que presque tous n'ont examiné les sujets autopsiés qu'au point de vue des théories régnantes sur la nature de l'angine de poitrine. Voici cependant ce qu'on trouve :

On se rappelle qu'une des premières opinions émises sur la lésion anatomique, caractéristique de l'angine de poitrine, la plaçait dans l'ossification des artères coronaires. « D'après les partisans de cette opinion, les artères devenues rigides s'opposeraient à la dilatation convenable du cœur, lorsqu'un stimulant tel que la marche, une affection morale, *y font affluer ou y retiennent le sang en trop grande quantité.* » (*Compendium de méd. prat.*, t. I, p. 152.)

Pour Parry (*loc. cit.*), « les principaux symptômes de la maladie sont l'effet du retard ou de l'*accumulation du sang* dans les cavités du cœur ou des gros vaisseaux voisins. » Les causes qui déterminent les paroxysmes sont aussi celles qui produisent l'accumulation du sang.

« A l'ouverture des cadavres, dit Jurine (*loc. cit.*, p. 409), on trouve le poumon *gorgé* d'un sang très-noir, et par conséquent très-carbonisé. »—« La surface du poumon était marbrée par l'effet d'un sang très-noir contenu dans les vaisseaux » (p. 438).

Rougnon a observé qu'à l'ouverture de M. Charles, le ventricule droit regorgeait de sang à peine coagulé, que le tronc de la veine cave, qui avait environ 2 pouces de diamètre près du cœur, était également rempli de sang fluide, ainsi que son oreillette qui était fort dilatée, que les veines coronaires étaient *prodigieusement gonflées et variqueuses* (*in* Jurine, p. 413).

Wall a trouvé « les poumons *distendus* par un sang très-noir. » (*Med. trans.*, t. III, *in* Jurine.)

Percival dit : « Les poumons présentaient leurs vaisseaux san-

guins d'une manière aussi distincte et apparente, que s'ils eussent été injectés avec du bleu de Prusse. » (*Med. obs. and inquir.*, t. IV, p. 253, et *Med. comment.*, t. III, p. 180.)

Dans l'obs. 11 de Jurine, on lit : « Les poumons sont marbrés de taches d'un bleu foncé presque noir. » Dans l'obs. 16 : « Il y avait 2 pintes au moins de sérosité sanguinolente dans les cavités thoraciques. » Dans l'obs. 17 : « Chaque cavité thoracique contenait environ 2 pintes de sérosité fortement colorée par le sang. » Dans l'obs. 18 : « Les poumons étaient marbrés de taches d'un bleu de Prusse, et leur section donna lieu à l'écoulement d'un liquide plus foncé en couleur qu'il ne l'est dans l'état naturel. » Dans l'obs. 19: « Les cavités du cœur étaient pleines d'un sang fluide, l'aire de l'aorte était deux ou trois fois plus grande que dans l'état ordinaire, et remplie d'un sang fluide jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessous du diaphragme; de nombreux petits vaisseaux, répandus sur la surface de la crosse de l'aorte, paraissaient injectés, et dans quelques endroits le sang était extravasé dans l'enveloppe cellulaire de cette artère. » (Parry, *loc. cit.*)

La malade qui fait le sujet de l'obs. 32 avait été atteinte de deux hémoptysies avant d'avoir ressenti les premiers symptômes de l'angine de poitrine.

Obs. XIX. — Chez un homme de 40 ans, que j'ai actuellement sous les yeux, il existe depuis longtemps des phénomènes de dyspnée, avec névralgies fréquentes dans les nerfs intercostaux supérieurs et dans le nerf cubital. Parmi les phénomènes nerveux bizarres qu'il présente, il en est un que Jurine signale aussi dans son observation 25 : « Les tonnerres, que le malade entendait autrefois avec un certain plaisir, lui causaient maintenant un effroi si grand, qu'il se cachait pour diminuer l'impression qu'il en éprouvait. » Cet homme, qui me paraît d'ailleurs présenter, à un certain degré modéré, tous les symptômes de l'angine de poitrine, vient d'être atteint d'une hémoptysie qui a duré vingt jours ; pendant ce temps, il éprouvait constamment une névralgie du troisième espace intercostal, et aussi une névralgie du nerf cubital gauche, qui produisait surtout un sentiment d'engourdissement qui s'étendait depuis le coude jusqu'à l'extrémité du doigt annulaire et du petit doigt.

Je crois pouvoir conclure des détails dans lesquels je viens d'entrer, que l'angine de poitrine est une névrose vaso-motrice des organes de la poitrine. Comme dans les chapitres précédents, on

trouve dans cette névrose : 1° la névralgie d'un nerf rachidien (du plexus brachial ou nerf intercostal) ; 2° l'extension de cette névralgie à une portion du grand sympathique correspondante; 3° probablement la congestion des organes dont les vaisseaux reçoivent leurs nerfs de cette partie du grand sympathique.

J'ajouterai que dans quatre angines de poitrine que j'ai eu à soigner, le traitement par l'acide arsénieux qui m'a réussi dans les névroses vaso-motrices, m'a aussi réussi. Déjà j'en ai noté un fait (obs. 17) : j'y joindrai seulement celui-ci.

(La fin au prochain numéro.)

SUR QUELQUES POINTS DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE,

à propos de la *Revue critique* de M. Axenfeld (1);

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Mon mémoire sur l'entité morbide que j'ai proposé d'appeler *ataxie locomotrice progressive*, mémoire qui a été publié dans les *Archives générales de médecine*, en 1858 et 1859, était déjà presque oublié, lorsque la parole éloquente de mon maître et ami, M. le professeur Trousseau, est venu le tirer de l'oubli. Les brillantes leçons qu'il a faites à l'Hôtel-Dieu sur cette affection ont été bientôt suivies de travaux nombreux et importants sur le même sujet.

Je suis heureux de les avoir provoqués. Je m'estime aussi très-honoré des critiques savantes et pleines de bienveillance dont quelques-unes de mes idées ont été l'objet.

Si je n'ai pas répondu plus tôt aux objections diverses qui m'ont été faites, surtout pour ce qui a trait à la question de l'entité morbide de l'ataxie locomotrice, c'est parce que j'ai voulu laisser à toutes les opinions le temps de se produire librement.

Dans la savante revue critique publiée dans le précédent numéro de ce journal, M. Axenfeld paraît s'être proposé de démontrer que la description de la maladie dite *ataxie locomotrice progressive* se trouve tout entière dans une monographie de M. Romberg sur le *tabes dorsalis*. « *Cette monographie*, dit-il, *vrai chef-d'œuvre d'exactitude et de concision, est complète. Rien n'y manque.....* »

---

(1) *Des Lésions anatomiques de la moelle épinière (tabes dorsalis, ataxie locomotrice progressive, etc.).*

M. Axenfeld a soutenu cette thèse avec un grand talent. On verra combien il lui a fallu d'habileté pour élever son édifice, quand par la suite il me suffira, pour le renverser, de citer le texte même de M. Romberg.

Je me plais aussi à reconnaître que, dans le cours de son travail, il n'est pas sorti des limites d'une libre discussion.

Cependant avant d'aborder le côté scientifique de la question, je crois devoir protester contre une expression équivoque échappée sans mauvaise intention, je n'en doute pas, à la plume de mon honorable ami. Lorsque, dans l'alinéa qui termine sa revue critique, il vient déclarer que son œuvre est « *un travail de restitution* » (1), j'aurais le droit d'en être blessé, si, par ce mot de restitution, il avait voulu donner à entendre que M. Romberg a été victime d'un plagiat. C'est ainsi, du moins, que ce mot a été interprété par quelques personnes, et les paroles flatteuses qui viennent à sa suite, et qui sont pour moi très-honorables, ne sont pour eux qu'un simple correctif.

Ce ne serait pas d'ailleurs la première fois que j'aurais à repousser une pareille accusation.

On n'a pas oublié, en effet, les vives réclamations de M. Landry, qui, à l'époque où j'avais à peine publié un premier article sur l'ataxie locomotrice, avait cru reconnaître, dans mon travail, une maladie qu'il venait de décrire sous le nom de *paralysie du sentiment d'activité musculaire*. La polémique qu'il voulut engager alors était passionnée et presque injurieuse; les lecteurs des *Archives générales de médecine* peuvent se souvenir que je ne l'ai pas suivi dans cette voie de personnalités. J'ai préféré laisser au temps et au jugement de tous le soin de faire justice de ses prétentions.

Persuadé que les questions de personnes sont indignes de la science, et qu'elles ne peuvent intéresser le lecteur, je déclare que j'en agirais avec M. Axenfeld de la même façon, s'il avait eu réellement l'intention de me désigner comme un plagiaire, et surtout s'il appartenait à cette école d'érudits qui croient se donner un vernis scientifique en exagérant la valeur des travaux étrangers, et en dépréciant ceux qui se sont produits en France, de ces érudits du lendemain, commme je les ai entendu appeler.

Personne mieux que moi n'apprécie l'impartialité et l'entière bonne foi de M. Axenfeld. Avec l'indépendance d'esprit que je lui connais, il saurait dire, il est vrai, de dures vérités même à ses amis; mais l'estime et l'affection qu'il m'a témoignées en bien des circonstances, ne me permettent pas de penser qu'il ait voulu donner à son expression équivoque le sens que l'on pourrait y attacher.

Je regrette qu'il n'ait pas songé à dire : 1° qu'à l'époque où je l'ai

(1) *Loc. cit.*, note de la page 481.

initié, lui l'un des premiers, à mes recherches sur l'*ataxie locomotrice*, —recherches pour lesquelles, je ne l'ai pas oublié, il professait alors une très-grande estime, — nous ignorions *tous deux* la description du *tabes dorsalis* de M. Romberg; 2° que cette ignorance de la littérature allemande était *pour moi* bien excusable, puisque, à mon grand regret, je ne connais pas la langue allemande; 3° que mes trois premiers articles sur cette maladie avaient déjà paru dans les *Archives*, lorsque l'on m'apprit que le *tabes dorsalis* de M. Romberg avait quelques points de ressemblance avec l'*ataxie locomotrice*; 4° enfin, qu'après avoir lu très-attentivement la description du *tabes dorsalis* de M. Romberg (1), je me suis empressé, le premier en France, en traitant la question historique de l'*ataxie locomotrice*, de rendre à cet important travail la justice qu'il mérite. « Un des cliniciens les plus célèbres de l'Allemagne, ai-je écrit, M. le professeur Romberg, de Berlin, qui a doté la pratique d'un beau traité des maladies nerveuses (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1851), a décrit, sous le nom de *tabes dorsalis*, une affection qui se rapproche, pour un grand nombre de symptômes, de l'*ataxie locomotrice*. Ce travail est très-remarquable.....» (2).

Si, avec la bienveillance à laquelle il m'a habitué, mon ami M. Axenfeld avait fait connaître ces faits, je n'aurais pas été dans l'obligation de venir protester aujourd'hui contre le sens attaché à ce malheureux mot: *restitution*.

Maintenant que j'en ai fini avec cette pénible question personnelle, j'entre dans la question purement scientifique, en rappelant l'alinéa suivant de mon premier mémoire :

«Je m'empresse de dire que la symptomatologie de l'*ataxie locomotrice progressive* n'est pas nouvelle, bien que sa description, antérieure à celle que j'ai exposée, ait laissé beaucoup à désirer. On trouve en effet dans les auteurs des observations qui ont une certaine ressemblance avec celles qui forment la base de mon travail. Il ne pouvait en être autrement, puisque cette maladie est fréquente et, sans aucun doute, a toujours existé; mais ces observations ou sont incomplètes, ou ne paraissent se rapprocher des miennes que par quelques symptômes, ou sont exposées de manière qu'il est impossible d'y reconnaître les différentes phases de la maladie dont j'ai fait une espèce morbide. Il résulte de tout cela qu'on ne saurait la diagnostiquer à coup sûr. En outre, les faits dont il est question ont été confondus avec d'autres essentiellement différents. Quelques auteurs se sont crus cependant autorisés à

(1) C'est à l'obligeance de M. le Dr Lubelsky, de Varsovie, l'un des étrangers qui suivaient alors mes conférences cliniques, que je dois la traduction de ce travail. C'est lui aussi qui, le premier, m'a donné connaissance du *tabes dorsalis* de M. Romberg.

(2) *Archiv. génér. de médecine*, 1859, p. 447.

fonder, sur l'ensemble de ces faits différents, une seule espèce nosologique ; conséquemment les symptômes de tous ces faits, appartenant à des maladies diverses, se trouvent confondus dans la même description » (1).

Dans ces observations critiques, je faisais allusion à des faits qui offraient quelques points de ressemblance avec mes recherches et principalement à la *paralysie du sentiment d'activité musculaire* de M. Landry et au *tabes dorsalis* de M. Romberg.

Je m'étais appliqué plus particulièrement à combattre les idées de M. Landry, qui venait de les exposer avec talent et avait impressionné à bon droit le public médical. J'avais surtout démontré, dans de longues considérations physiologiques et pathologiques, que la *paralysie du sentiment d'activité musculaire* n'est qu'un symptôme commun à des maladies diverses, et que les désordres occasionnés par elle dans la locomotion diffèrent essentiellement des troubles de la coordination, qui sont l'un des symptômes principaux et des signes pathognomoniques de l'*ataxie locomotrice*.

Je ne suis pas entré dans d'aussi longs développements pour établir que le *tabes dorsalis* de M. Romberg diffère autant de l'ataxie locomotrice progressive que l'affection décrite par M. Landry. Je me suis borné à faire observer que M. Romberg a compris dans sa description des cas de *tabes dorsalis dans lesquels la portion lombaire et une partie de la portion dorsale de la moelle* (*substance blanche et grise*) *étaient presque à l'état fluide, dans lesquels alors il ne restait plus que la gaîne sans aucun contenu* (*sic*); je faisais observer ensuite que « ces lésions anatomiques de la moelle avaient dû occasionner pendant la vie une perturbation profonde dans l'état des propriétés musculaires, c'est-à-dire l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité volontaire et électrique, l'atrophie et l'anesthésie; que ces phénomènes caractérisent la paralysie spinale, qui, dans aucun cas, ne peut être confondue avec les symptômes propres à l'*ataxie locomotrice progressive* » (2).

J'aurais désiré qu'un autre que moi fît observer que ce n'est pas le seul point capital qui établisse une grande différence entre la description du *tabes dorsalis* de M. Romberg et celle de l'ataxie locomotrice.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 446.

(2) *Loc. cit.*, page 300. — M. Axenfeld a cité ce passage dans sa revue critique (voy. la note de la page 474), et il en a altéré le sens, en suppprimant la phrase qui le précède. C'est ainsi qu'il a pu me prêter une opinion que je n'ai exprimée nulle part, en écrivant : « Il (M. Duchenne) va jusqu'à repousser toute analogie entre le *tabes dorsalis* de M. Romberg et l'ataxie locomotrice, et cela *parce que dans le premier on a rencontré des lésions anatomiques évidentes.* » Il est clair pour tout le monde que j'ai dit seulement que la diffluence de toutes les parties constituantes de la moelle ne peut produire qu'une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité, et non l'*ataxie locomotrice progressive.*

Il est de toute évidence, en effet, pour ceux qui ont lu attentivement et comparativement ces deux descriptions et qui ont observé un assez grand nombre de cas d'ataxie locomotrice :

1° Que M. Romberg a entièrement méconnu la première période, appelée par moi *période céphalique*, et qui dure de quelques mois à dix ou vingt ans et plus, — la plus importante au point de vue thérapeutique ; qu'il a, dis-je, méconnu cette première, car il a écrit : «Les prodromes de cette maladie s'annoncent tout d'abord par une diminution des forces motrices se manifestant surtout dans les membres inférieurs.» — Les symptômes qui caractérisent la première période de l'ataxie sont indiqués et perdus dans le cours de la description du *tabes dorsalis ;*

2° Qu'il a confondu les troubles de la coordination des mouvements, observés dans les deuxième et troisième périodes, avec la paralysie vraie ;

3° Qu'il a confondu les désordres fonctionnels occasionnés par la lésion de la coordination des mouvements, signe pathognomonique de l'ataxie locomotrice, avec ceux qui sont produits par la paralysie de la sensibilité, paralysie qui est symptomatique de plusieurs autres affections ;

4° Qu'il a entièrement négligé le diagnostic différentiel sans lequel il est impossible d'établir une entité morbide quelconque ;

5° Enfin que l'étude individuelle des symptômes est trop superficielle et trop incomplète pour qu'elle puisse même servir à établir un diagnostic certain.

Tous ces faits ont été mis en évidence dans mon premier mémoire sur l'ataxie locomotrice, bien que, par un sentiment de courtoisie envers un savant étranger dont j'admire les beaux travaux, je me sois abstenu d'exposer les observations critiques précédentes.

Ces observations critiques seront encore mieux justifiées dans le cours d'un prochain travail qui, j'en préviens mes lecteurs, ne sera pas un vain travail de revendication.

La Rédaction des *Archives* a dû donner connaissance de la communication qui précède à M. Axenfeld, qui vient de lui adresser la lettre suivante :

« A Messieurs les Rédacteurs des *Archives générales de Médecine :*

« Messieurs et honorés Collègues,

« Puisque M. Duchenne est «persuadé que les questions de personnes «sont indignes de la science et ne peuvent intéresser le lecteur ;» puisqu'il me sait incapable de le « désigner comme un plagiaire,» pour

s'être rencontré avec un auteur dont il ignorait les travaux, et moi aussi ; puisqu'il connaît «l'estime et l'affection» que je lui ai vouées, je me demande pourquoi cette longue revendication, et comment faire pour intéresser le lecteur en y répondant ?

« Je tâcherai au moins d'être court.

« Relativement au mot *restitution*, je déclare n'y avoir attaché qu'un sens purement scientifique. On restitue un monument, un texte. J'ai essayé (après bien d'autres) de faire rentrer l'ataxie locomotrice dans les affections chroniques de la moelle, de la faire descendre du nuage des névroses sur la terre ferme des affections organiques. De même j'ai tenté de réduire l'incoordination musculaire à la perte de la sensibilité profonde ; autre *restitution* aussi peu blessante, il me semble, que la première.

« M. Duchenne s'efforce de prouver qu'une monographie du *tabes dorsalis*, qualifiée par moi de chef-d'œuvre, ne mérite pas ce nom, et que le mémoire sur l'*ataxie locomotrice*, paru dans les *Archives*, est infiniment meilleur. De grand cœur je m'associe une fois de plus à l'éloge du mémoire. Quant à défendre la monographie, non. Il me suffira de dire que les *confusions* reprochées à l'auteur de cette monographie seraient aussi réelles qu'elles le sont peu (voir l'analyse que j'en ai donnée dans mon article), ceci n'en resterait pas moins démontré : le *tabes dorsalis* de M. Romberg et l'*ataxie locomotrice* de M. Duchenne sont identiques : deux noms, une chose.

« Qu'a donc cette vérité de si désagréable pour M. Duchenne ? Est-ce amoindrir l'originalité, qui est un don, que de nier l'antériorité, qui est un hasard ? Se pouvait-il d'ailleurs qu'une affection aussi commune que le *tabes* fût demeurée inconnue depuis la création des maladies jusqu'en 1858 ? Et le mémoire de M. Duchenne est-il moins neuf, parce que la maladie dont il traite n'est pas nouvelle ?

« Un mot encore. M. Duchenne m'accuse d'avoir altéré le sens de ses paroles en omettant une phrase. Qu'il veuille bien se relire. Il verra que c'est bien dans un cas de lésion *de la partie postérieure de la moelle* (et non de toute l'épaisseur de l'organe) qu'il a refusé de reconnaître un exemple, pourtant très-net, d'ataxie locomotrice.

« Aujourd'hui, comme à l'époque où M. Duchenne m'initiait si libéralement à ses travaux, j'ai pour lui et pour ses œuvres plus que de la déférence et plus que de l'estime ; et, sans m'arrêter à quelques expressions d'une bienveillance équivoque, je suis bien résolu à persister dans ces sentiments, qui ne me paraissent rien moins qu'incompatibles avec l'amour du vrai et du juste.

« Agréez, messieurs et honorés collègues, l'expression de mon dévouement sincère.

« AXENFELD. »

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DE L'OREILLE;

Par **Simon DUPLAY**, aide d'anatomie de la Faculté.

2e ARTICLE.

Dans un précédent article, nous avons exposé les résultats des recherches entreprises, depuis une dizaine d'années, sur l'anatomie et la physiologie des organes de l'ouïe; nous devons actuellement montrer que, pendant cette même période, la pathologie de l'oreille n'est pas demeurée en arrière, et que le champ de nos connaissances s'est aussi notablement enrichi de ce côté. Il semble, en effet, que l'otologie soit entrée dans une voie nouvelle, et qu'elle doive bientôt prendre auprès de l'ophthalmologie le rang auquel elle a droit. Deux causes principales ont contribué à réaliser ce progrès; ce sont : d'une part, les perfectionnements apportés aux moyens d'exploration; d'une autre part, l'impulsion donnée aux études anatomiques. En multipliant les procédés d'observation et en perfectionnant ceux qui étaient déjà connus, les médecins auristes ont pu examiner certaines parties de l'appareil auditif qui jusqu'alors se dérobaient à la vue, décrire minutieusement les lésions dont elles sont atteintes, et distinguer ainsi un certain nombre de maladies qu'on désignait auparavant sous le nom de *surdité nerveuse*, titre assez vague et qui cachait le plus souvent notre ignorance. D'un autre côté, les récentes recherches d'anatomie, en jetant un grand jour sur la véritable nature et sur le siége des altérations pathologiques, ont permis de mieux saisir la relation qui existe entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions trouvées après la mort.

En raison de la grande importance qu'il faut attacher aujourd'hui à l'exploration physique des organes de l'ouïe, je pense qu'il est utile, avant d'aborder l'étude de la pathologie spéciale, d'attirer un instant l'attention du lecteur sur les différentes méthodes d'observation que le chirurgien peut mettre en usage pour le diagnostic général des maladies de l'oreille. Ces méthodes comprennent : 1° l'exploration du conduit auditif externe et de la membrane du tympan; 2° l'exploration de la trompe d'Eustache; 3° l'auscultation de l'oreille; 4° l'examen de l'état de la sensibilité acoustique.

1° *Exploration du conduit auditif externe et de la membrane du tympan.* Dans cette exploration, le chirurgien doit se proposer : en premier

lieu, de redresser et de dilater le conduit; en second lieu, de concentrer dans sa cavité la plus grande quantité de lumière possible. Chacun sait qu'on parvient à redresser à peu près complétement la courbure du canal, en attirant le pavillon de l'oreille en haut et en arrière, et qu'on dilate en même temps le méat, en repoussant le tragus en avant. Dans les cas où le conduit auditif est naturellement large et ne présente qu'une inflexion légère, Tröltsch prétend qu'en l'examinant de la manière qui vient d'être dite et à une vive lumière, on peut découvrir sa totalité, et même apercevoir une partie de la membrane du tympan; mais le plus souvent, en raison de l'étroitesse du canal et de sa courbure prononcée, la vue ne peut pénétrer aussi profondément, et il est indispensable d'avoir recours à des instruments capables de redresser complétement et de dilater légèrement le conduit. Dès longtemps cette nécessité avait été reconnue par les chirurgiens qui se servaient d'un instrument connu sous le nom de *speculum auris*, et, jusque dans ces dernières années, celui que l'on employait le plus généralement était le spéculum d'Itard. La forme de cet instrument a été modifiée par les modernes; son usage s'est beaucoup répandu, et par suite on a appris à mieux s'en servir.

Deux espèces de spéculums sont employés de nos jours : le spéculum à valves, et le spéculum à tube plein. On a principalement reproché aux spéculums bivalves de ne pouvoir se maintenir seuls lorsqu'ils sont placés dans le conduit auditif, et d'exiger la présence d'une main pour les fixer, soit de la main d'un aide, ce qui gêne l'exploration, soit de celle du chirurgien, qui se trouve ainsi privé d'un de ses moyens d'action. Une autre objection très-sérieuse a été adressée à cette espèce de spéculums, c'est que, au moment de l'écartement des valves, il vient souvent s'interposer entre elles des poils, des portions de cérumen, ou des débris épidermiques qui interceptent le passage de la lumière, et gênent ou empêchent l'examen. Malgré ces objections, les chirurgiens français emploient généralement le spéculum bivalve. Bonnafont (1) a modifié très-avantageusement l'instrument d'Itard; il se sert d'un spéculum bivalve et à bascule, mû par une petite vis de pression, et qui offre sur le précédent l'avantage : 1° d'être plus petit, plus léger, et d'une introduction plus facile; 2° de tenir seul dans le conduit lorsqu'il a été suffisamment dilaté par la pression. On voit que, par suite de cette modification, l'instrument de Bonnafont échappe à l'un des reproches adressés aux spéculums bivalves; mais l'autre objection conserve contre lui toute sa valeur.

Les praticiens anglais et allemands donnent la préférence aux spéculums en forme de tubes pleins, dont l'invention serait due à Gruber, de Vienne. Wilde (2), qui en a répandu l'usage en Angleterre, le décrit ainsi : c'est un petit tube d'argent, de forme conique, mesurant environ

(1) *Op. cit.*, p. 46.
(2) *Practical observations on aural surgery*; London, 1853.

1 pouce et demi de longueur, dont la plus grande ouverture est large de 5/8 de pouce, et la plus petite de 2 à 4 lignes environ. Nottingham (1), suivant la pratique de Wilde, se sert comme lui d'un spéculum conique. Toynbee (2) combat aussi l'usage des spéculums bivalves par les raisons que j'ai rapportées plus haut; mais, tout en constatant une amélioration réelle dans le spéculum de Gruber, il reproche à cet instrument sa forme conique et sa coupe circulaire, qui ne sont nullement en rapport avec la forme elliptique du conduit auditif. Il a donc donné à son spéculum une forme ovalaire, et, pour qu'il puisse être maintenu solidement lorsqu'il a été introduit, son extrémité externe est largement évasée. Le même auteur conseille d'avoir à sa disposition trois ou quatre spéculums de différentes grosseurs, pour répondre à tous les cas qui peuvent se présenter. En Allemagne, Tröltsch (3) a aussi vivement attaqué l'usage du spéculum brisé, et a cherché à démontrer les avantages du spéculum plein.

Divers moyens peuvent être employés pour éclairer les parties profondes du conduit auditif; quelques praticiens se contentent de la lumière solaire, d'autres se servent de la lumière artificielle; les uns font tomber directement les rayons lumineux dans le conduit auditif; les autres emploient des miroirs réflecteurs; enfin certains chirurgiens ont cherché à construire des appareils plus ou moins compliqués, et qui offrent quelques analogies avec les ophthalmoscopes.

La lumière solaire est assurément le meilleur mode d'éclairage, et, si l'on en croit quelques auteurs, tout autre moyen serait insuffisant. Wilde, qui professe cette opinion, fait tomber directement dans l'oreille un rayon solaire, ou simplement la lumière vive du jour. Tröltsch fait ses examens à la lumière diffuse qu'il concentre au moyen d'un réflecteur. Celui-ci consiste en un miroir concave et percé à son centre; il présente un diamètre de 2 pouces trois quarts à 3 pouces, et il est préférable qu'il soit en glace plutôt qu'en métal.

Toynbee (4) emploie la lumière produite par une bougie ordinaire contenue dans un tube à ressort, sur lequel se fixe un réflecteur. Il donne à ce petit appareil très-simple et très-portatif le nom de *lampe de Miller*.

Quelques praticiens se servent encore d'appareils à gaz plus ou moins compliqués et dont la description m'entraînerait trop loin. Parmi ces derniers je citerai la lampe de Ségalas, et un appareil imaginé par Voltolini (5) pour éclairer l'oreille et les autres cavités du corps humain.

---

(1) *Diseases of the ear*; London, 1857.

(2) *Op. cit.*, p. 33.

(3) *Die Untersuchung des Gehörganges und Trommelfelles*, 1860 (*Deutshe Klinik*, nos 12-16.

(4) *Op. cit.*, p. 32.

(5) *Ein Erleuchtungsapparat zur Untersuchung Kranker Ohren auch anderer Höhlen des Menschlichen Körpers* (*Virchow's Arch.*, 1859).

Enfin, pour terminer la liste des différents moyens d'exploration du conduit auditif, il me reste à dire un mot des instruments qui ont été imaginés par Bonnafond et Triquet.

Bonnafont a le grand mérite d'avoir le premier bien saisi les conditions nécessaires pour explorer convenablement l'oreille externe, et, depuis plus de vingt ans, il a su réaliser ces conditions dans un appareil qu'il a nommé *otoscope*. Le mécanisme de l'instrument, tel qu'il avait été construit dans le principe, consistait à diriger, au moyen d'un réflecteur, la lumière d'une lampe ordinaire dans l'intérieur d'un tube renfermant un système de lentilles qui formaient microscope ; depuis quelques années, l'otoscope a été modifié par son auteur, et la modification principale a consisté dans la suppression des lentilles formant microscope. L'instrument ainsi simplifié, dont je ne puis donner ici qu'une idée générale, mais dont on trouvera une description complète dans l'ouvrage de Bonnafont (1), se compose d'un cylindre pouvant s'adapter sur le verre d'une lampe, de manière à réfléchir fortement les rayons lumineux et à les diriger dans l'intérieur d'un petit tube soudé sur un des côtés du cylindre. Ce tube, qui présente une disposition angulaire, est garni d'une lentille biconvexe à chacune de ses extrémités, et contient en outre dans son intérieur un petit miroir réflecteur placé au niveau de la partie anguleuse. Ce système de lentilles et de miroir est disposé de telle sorte, que la lumière réfractée par la première lentille, puis réfléchie par le miroir, et de nouveau condensée par la seconde lentille, forme en sortant un faisceau très-intense, qui, dirigé sur le conduit auditif, pendant que celui-ci est dilaté par le spéculum, éclaire ses parties les plus profondes.

Triquet (2) se sert d'une lampe ordinaire à bec plat, pourvu d'une grosse mèche, et alimentée par l'huile de schiste ; un réflecteur concave de 15 centimètres de diamètre est ajusté en arrière du foyer lumineux. L'appareil étant disposé de manière à projeter un faisceau de lumière dans le conduit auditif, le chirurgien vient interposer une loupe sur le trajet des rayons réfléchis par le miroir, de manière à les réfracter fortement ; de sorte que, en examinant à travers la loupe l'état du canal et de la membrane du tympan, on pourra mieux apprécier les lésions dont elles sont le siége.

Je ne crois pas devoir m'arrêter sur les précautions à prendre pour l'application du *speculum auris*, je me bornerai à indiquer quelques causes d'erreurs ou quelques difficultés qu'il faut savoir éviter dans l'emploi de cet instrument.

Bonnafont signale tout particulièrement, d'après Ménière, comme pouvant donner lieu à une erreur, le décollement de l'épiderme, qui, au moment de l'examen avec le spéculum, se détache souvent par pla-

---

(1) *Op. cit.*, p. 45.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille*; Paris, 1863, p. 3.

ques, tantôt roulées en forme de cornets, tantôt placées de champ dans le conduit sous forme d'une cloison blanchâtre qu'un examen superficiel a fait confondre quelquefois avec la membrane du tympan. Le cérumen, accumulé en quantité plus ou moins grande, peut gêner par sa présence ou empêcher même complétement l'examen ; aussi donne-t-on le conseil de faire précéder d'une injection d'eau tiède chaque exploration, pour peu qu'elle doive être faite avec soin.

Toynbee et Tröltsch recommandent la plus grande attention dans l'examen du conduit auditif chez les jeunes enfants. L'absence de la portion osseuse ou son très-faible développement doivent toujours être présents à l'esprit du chirurgien, lorsqu'il introduit le spéculum, lequel, enfoncé sans ménagements, pourrait venir blesser la membrane du tympan. Dans un grand nombre de cas, il suffit d'entr'ouvrir l'orifice du conduit pour voir la membrane, sans qu'il soit nécessaire de pousser plus loin l'introduction du spéculum.

Quant aux services que peut rendre l'exploration du conduit auditif pour le diagnostic des maladies de l'oreille, il est inutile, je pense, d'insister pour en démontrer toute l'importance. Nous verrons, en effet, que cet examen convenablement fait et par les diverses méthodes que je viens de faire connaître, permet de distinguer par les signes objectifs toutes les lésions du canal, celles de la membrane tympanique, et enfin un certain nombre de maladies de la caisse.

2° *Exploration de la trompe d'Eustache.* Pendant longtemps le cathétérisme a été le seul moyen dont nous puissions disposer pour reconnaître l'état des trompes d'Eustache dans les maladies de l'oreille. Grâce à la belle decouverte de Czermak, il est maintenant possible d'examiner directement toute l'arrière-cavité des fosses nasales et de constater les altérations de l'ouverture pharyngienne de la trompe et des parties voisines. Cette nouvelle méthode d'exploration, c'est la *rhinoscopie,* sur laquelle je ne crois pas devoir insister longtemps dans la crainte de sortir de mon sujet et de tomber dans le domaine de la laryngoscopie en général.

On a cherché dans ces derniers temps à perfectionner ce moyen d'observation, et, parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, je citerai Czermak (1), Dauscher (2), Voltolini (3), Turk (4), Semeleder (5), Moura-Bourouillou (6).

L'instrument dont on se sert est un miroir plus ou moins semblable

(1) *Du Laryngoscope;* Paris, 1860.
(2) *Beiträge zur Rhinoscopie* (*Wien. Ztschr.*, 1860).
(3) *Die Rhinoscopie und Pharyngoscopie;* Breslau, 1861.
(4) *Méthode pratique de laryngoscopie;* Paris, 1861.
(5) *Die Rhinoscopie und ihr Werth für die arztliche Praxis;* Leipsig, 1862.
(6) *Cours de laryngoscopie;* Paris, 1861.

au laryngoscope ordinaire ; mais, en raison de l'étroitesse antéro-postérieure du *cavum nasale*, il est bon que les dimensions du miroir ne dépassent pas 1 ou 2 centimètres de diamètre. La tige de l'instrument est soudée sur un des côtés du miroir qui présente un angle d'ouverture variable, depuis l'angle droit (Semeleder, Voltolini) jusqu'à former un angle de 140° à 150° (Moura-Bourouillou).

Quant au procédé d'éclairage il est le même que celui du larynx. On doit observer cependant, suivant la remarque de Moura-Bourouillou, que la tige de l'instrument est ici placée en bas sur la langue ; la main de l'observateur qui tient le miroir étant au-devant de la bouche et pouvant intercepter la marche des rayons lumineux, ceux-ci doivent pénétrer dans la bouche obliquement de haut en bas plutôt que parallèlement à la tige.

Ce qui gêne le plus l'observateur qui procède à cet examen, c'est la luette ; aussi, pour relever cet organe, Czermak a imaginé une spatule étroite et recourbée, et Turk a fait connaître un instrument destiné à remplir le même but, qu'il nomme *pince-luette* et qui est semblable au pince-pierre de Hunter, modifié par Civiale.

La rhinoscopie ne saurait manquer d'exercer quelque influence sur les progrès de l'otologie, et nous verrons le parti que Dauscher a su en tirer pour le diagnostic de quelques maladies de la trompe. Signalons en outre une application de la rhinoscopie au manuel opératoire du cathétérisme, ainsi que l'ont indiqué Czermak et Voltolini ; l'opérateur pouvant diriger sur l'image du miroir la marche du cathéter.

Mais c'est principalement le cathétérisme de la trompe qui rend les plus grands services dans la pratique, soit comme moyen de diagnostic, soit comme moyen thérapeutique. Depuis la découverte de Guyot, les instruments, le manuel opératoire, ont subi de nombreuses modifications, et chaque spécialiste pourrait revendiquer l'honneur d'une invention.

Deleau se sert d'une sonde en gomme élastique, pourvue d'un mandrin ; mais la plupart des chirurgiens préfèrent la sonde métallique. Celle d'Itard avait la longueur et la courbure d'une sonde de femme, et la grosseur d'une plume de corbeau. Bonnafont a modifié cet instrument en lui donnant une courbure plus prononcée, de près de 31°.

Il serait trop long de décrire ici les différents temps du cathétérisme de la trompe, et de faire connaître tous les procédés préconisés par les auteurs ; je m'abstiendrai également de rappeler les divers accidents qui peuvent accompagner ou suivre cette opération, le plus souvent très-bénigne. Je signalerai seulement, à cause de sa nouveauté et aussi de sa gravité, le fait porté à la connaissance du public par Fournié (1), de la transmission de la syphilis à la suite du cathétérisme des trompes.

Quels sont les signes diagnostiques que peut fournir ce moyen d'ex-

(1) Acad. de méd., séance du 23 juin 1863.

ploration ? Tel qu'il est pratiqué et avec les instruments que l'on emploie généralement, le cathétérisme ne peut nous fournir aucune donnée sur l'état de la trompe ou de la caisse. Les sondes ordinaires ne pénètrent guère au delà de 12 millimètres dans l'intérieur du canal, et, pour reconnaître s'il est libre, rétréci ou complétement obstrué, il faut se servir de la sonde pour faire pénétrer dans les trompes soit des instruments plus fins, soit des injections.

C'est à tort que l'on contesterait la possibilité d'introduire une sonde très-fine jusque dans la caisse. En employant des cordes à boyau et des sondes en baleine, Tröltsch (1) a pu se convaincre qu'elles pénètrent dans la caisse, ainsi que le démontre, d'une part, la sensation éprouvée par les malades qui distinguent fort bien l'impression produite par la sonde dans le gosier ou dans l'oreille, et, d'autre part, la position de la sonde dont on reconnaît très-souvent le bout derrière la membrane du tympan. Nous avons vu, du reste, que sur le cadavre la chose est possible, et qu'une sonde flexible, poussée à travers la trompe, pénètre dans la caisse en passant sous le muscle tenseur du tympan, qu'elle chemine le long de la paroi interne de la membrane tympanique, croise le manche du marteau et la longue branche de l'enclume, et qu'elle pénètre dans les cellules mastoïdiennes près de l'articulation de l'enclume avec l'étrier. Bonnafont (2), qui préconise aussi le cathétérisme complet de la trompe, se sert pour le pratiquer de bougies filiformes de diverses dimensions, depuis 1 demi-millimètre jusqu'à 1 millimètre et demi, et dont les unes ont une grande souplesse, tandis que d'autres sont très-résistantes. Avec ces différentes sondes on pourra donc reconnaître si la trompe est libre, ou s'il existe quelque obstacle; mais ce cathétérisme servira plutôt comme moyen de traitement.

Nous avons dit que le cathétérisme de la trompe d'Eustache pouvait encore être utilisé pour le diagnostic, en permettant de faire des insufflations d'air qui donnent lieu à la production de certains bruits particuliers qui vont maintenant nous occuper.

3° *Auscultation de l'oreille.* On sait que Laënnec avait déjà mentionné les phénomènes de l'auscultation de l'oreille, et signalé tout le parti qu'on pourrait tirer pour la pratique de ce nouveau moyen de diagnostic. Depuis lors l'auscultation de l'oreille a été tour à tour vantée outre mesure par quelques médecins auristes, ou rejetée par d'autres, comme étant complétement inutile. Rappelons brièvement la manière dont on peut ausculter l'oreille, les caractères des bruits qui sont perçus, enfin les conditions qui donnent lieu à leur production.

Pour pratiquer l'auscultation de l'oreille, on peut placer un stéthoscope sur l'apophyse mastoïde ou sur le pavillon, comme le faisait Laën-

(1) *Der Catheterismus der Ohrtrompete* (*Deutsche Klinik*, 1861).

(2) *Op. cit.*, p. 80.

nec, ou bien appliquer directement son oreille sur celle du malade. On a de plus imaginé quelques appareils spéciaux, parmi lesquels je citerai celui de Toynbee (1). Cet instrument, auquel il a donné le nom d'*otoscope*, consiste en un tube élastique d'environ 8 pouces de long, dont les extrémités sont terminées par deux bouts en ivoire ou en ébène. Une des extrémités doit être introduite dans l'oreille du malade et l'autre dans celle du chirurgien, en prenant bien soin que le tube ne touche aucun corps voisin. Lorsque, par un de ces moyens, on ausculte l'oreille d'un individu, qui ne présente aucun trouble de ce côté, soit au moment où il avale sa salive, soit surtout au moment où il fait une expiration forte, la bouche et le nez étant clos, on entend un bruit particulier que Laënnec a caractérisé de souffle, mais qui ressemble plutôt, d'après Deleau, au bruit sec que produisent sur les feuilles d'un arbre les premières gouttes d'une pluie fine et tombant avec force. Suivant Toynbee, ce bruit présente le caractère d'une crépitation faible (*faint crackling sound*). Son mode de production s'explique par l'entrée de l'air dans la caisse au moment de l'expiration ou de la déglutition (moment où l'orifice de la trompe se dilate), et aussi par les mouvements de la membrane du tympan, refoulée de dedans en dehors. On conçoit qu'on augmentera l'intensité de ce bruit, ou des bruits anormaux, s'ils existent, en insufflant directement de l'air dans la cavité tympanique soit au moyen d'un petit soufflet, d'une poire en caoutchouc, ou d'un instrument semblable à celui de Toynbee et qui consiste dans un tube élastique dont une des extrémités est introduite dans l'ouverture du cathéter préalablement placé, tandis que l'autre extrémité est tenue dans la bouche du chirurgien, de manière que celui-ci puisse faire une ou plusieurs insufflations.

Les diverses modifications que peut subir le bruit physiologique avaient été sommairement indiquées par Laënnec, et, depuis lui, quelques auteurs se sont occupés de cette étude, et ont cherché, par l'analyse des bruits anormaux, l'interprétation des altérations morbides de la caisse et de la trompe. Je dois dire qu'en France on n'attache généralement qu'une très-faible importance à l'auscultation de l'oreille, et que cette méthode d'exploration ne compte que peu de partisans, si on excepte toutefois Deleau, dont les recherches sur ce sujet, publiées déjà depuis longtemps, sont assez connues pour que je puisse les passer sous silence. En opposition avec cet auteur, nous pouvons citer Ménière (2), qui refuse toute valeur aux bruits fournis par l'auscultation de l'oreille pour le diagnostic de ses maladies.

En Angleterre et en Allemagne, au contraire, ce mode d'exploration est fort usité, et Toynbee, par exemple, y attache la plus grande im-

(1) *Op. cit.*, p. 195.

(2) *L'Auscultation appliquée au diagnostic des maladies de l'oreille* (*Gaz. méd.*, 1859).

portance, principalement dans le diagnostic des maladies de la trompe. D'après cet auteur, l'auscultation devrait se pratiquer le plus souvent sans avoir recours au cathétérisme, et par le moyen seul de l'expiration forcée avec la bouche et le nez fermés.

4° *Examen de l'état de la sensibilité acoustique.* Différents moyens ont été mis en usage pour apprécier le degré de sensibilité des nerfs acoustiques; ce sont : l'acoumètre, la voix humaine, la montre et le diapason. Je laisse de côté les divers instruments nommés *acoumètres*, comme ceux de Wolke et d'Itard, qui ne sont plus employés aujourd'hui.

On ne peut mesurer que très-approximativement la portée de l'ouïe en la soumettant aux diverses inflexions de la voix humaine; c'est un moyen qu'il est impossible de régler et qui, par cela même, ne pourra jamais servir que pour une exploration superficielle.

La montre, par son tic tac uniforme et peu variable comme intensité, constitue un moyen d'observation plus rigoureux; aussi est-elle généralement employée, et, pour mesurer avec cet instrument la limite de la portée auditive, on cherche à quelle distance de l'oreille ses bruits cessent d'être entendus.

Toynbee conseille, lorsqu'on examine l'état de l'ouïe à l'aide de la montre, d'éloigner d'abord celle-ci et de la rapprocher graduellement de l'oreille, plutôt que de commencer par l'appliquer contre l'oreille pour l'éloigner ensuite jusqu'à la limite de la portée de l'ouïe, ainsi que le font quelques praticiens; on apprécierait mieux cette limite d'après le premier procédé.

Bonnafont (1) préconise également l'emploi de la montre dont il se sert cependant d'une manière différente. Suivant cet auteur, lorsque la sensibilité du nerf acoustique est un peu affaiblie, certaines parties du crâne ne transmettent plus le son, tandis que d'autres conservent plus spécialement cette faculté. Ces dernières, dans l'ordre de leur importance, peuvent être classées en : 1° région pariéto-temporale, 2° région parotidienne, 3° région mastoïdienne, 4° bosse pariétale, 5° bosse coronale. En appliquant la montre sur ces divers points, il serait permis de juger de l'état de la sensibilité des nerfs acoustiques. Cette méthode a été préconisée dans ces derniers temps par Erhard (2), mais elle a trouvé un sérieux adversaire dans la personne de Tröltsch (3), qui s'appuie pour la combattre sur ce que la transmission des sons à travers les os du crâne varie chez chaque sujet suivant le degré de cohésion du tissu des os, et que nous ne pouvons avoir d'avance aucune notion sur ces différences de structure.

(1) *Op. cit.*, p. 32.

(2) *Otiatrique rationnelle*; Erlangen, 1859; et *Ueber Physikalisch Diagnostik im Otiatrik* (*Deutsche Klinik*, 1862).

(3) *Anatomie*, etc., p. 115 et suiv.

Enfin Bonnafont recommande encore tout particulièrement l'usage du diapason qu'il emploie de la même manière que la montre.

Tous les auteurs s'accordent pour proclamer toute l'importance qu'il faut donner à l'exploration de l'état de l'ouïe, non-seulement au point de vue du diagnostic, mais encore et surtout au point de vue du pronostic. Car, suivant la remarque de Bonnafont, ce qui préoccupe toujours les malades, c'est moins l'altération locale que celle de la fonction qui en est ou qui peut en être la conséquence. Il faut donc que le praticien s'édifie de suite sur l'état de l'ouïe, et qu'il constate si elle est intacte ou si elle a subi quelques modifications, afin de pouvoir répondre aux questions qui ne manquent pas de lui être adressées relativement au rétablissement possible de la fonction auditive.

J'ai terminé ce que j'avais à dire des moyens physiques applicables au diagnostic général des maladies de l'oreille; dans l'étude qui me reste à faire de chacune de ces maladies en particulier, il est bien entendu que je devrai glisser très-légèrement sur un assez grand nombre de points déjà parfaitement connus, et en laisser même quelques-uns complétement de côté, pour m'arrêter au contraire sur les faits nouveaux et intéressants. Dans cette revue des travaux modernes, je suivrai l'ordre anatomique adopté par presque tous les auteurs.

Maladie de l'oreille externe. — Pavillon. Je me bornerai à attirer un moment l'attention sur les difformités et les tumeurs du pavillon de l'oreille. Allen-Thomson (1) et Toynbee (2) ont rapporté un assez grand nombre d'exemples de difformités congénitales de l'oreille externe, et il résulte des recherches de ces auteurs que si, dans certains cas, le pavillon est seul difforme, on peut établir comme règle générale que les difformités de l'oreille externe s'accompagnent d'un défaut de développement du conduit auditif et de la caise du tympan. A. Thomson classe ainsi ces arrêts de développement d'après leur degré de simplicité ou de complication. Dans un premier degré, il y a simplement développement incomplet de la partie cutanée de l'appareil auditif (pavillon et partie externe du conduit auditif); dans un deuxième degré, on constate l'absence de l'anneau tympanal et de la partie osseuse du conduit; dans un troisième, se rencontrent des anomalies de la cavité du tympan et de la chaîne des osselets; enfin, dans le quatrième degré, il y a une irrégularité ou un défaut de développement des portions malaire, palatine ou maxillaire de la face. On trouvera dans l'ouvrage de Toynbee la description anatomique de ces diverses anomalies. Il est curieux de faire remarquer que dans la plupart de ces cas, malgré des conditions si imparfaites de l'oreille externe et même de l'oreille moyenne, les sujets ont l'ouïe assez développée pour pouvoir jouir de la vie sociale et profiter des bienfaits de l'éducation.

---

(1) *Edinburgh journ. of med. sciences*, april 1847.
(2) *Op. cit.*, p. 13 et suiv.

Nous passerons rapidement sur les tumeurs du pavillon de l'oreille, qui, du reste, se rencontrent assez rarement. On connaît aujourd'hui ces kystes séro-sanguins, signalés pour la première fois chez les lutteurs, par le professeur Jarjavay (1), et qu'on a observés si fréquemment chez les aliénés.

Stiff (2) a décrit cette dernière variété de kystes séro-sanguins, qu'il nomme *hæmatoma auris*, et dont il partage la marche en quatre périodes: 1° Période d'hyperémie et probablement d'inflammation chronique, comme le montre la congestion des parties, et la perte de l'élasticité du cartilage. 2° Période d'effusion; un épanchement sanguin se forme tout à coup, et efface les sillons et les dépressions de l'oreille. 3° Période kystique; dans un temps comparativement court, l'absorption commence, les sillons réapparaissent, mais avec une forme altérée. Cet état peut durer pendant des années. 4° Induration permanente, absorption complète du liquide, et parfois atrophie de l'oreille.

Wilde rapporte l'exemple d'une tumeur fibreuse siégeant dans l'épaisseur du lobule de l'oreille, et qu'il a extirpée avec succès. Un cas semblable est rapporté par Hilton (3).

Enfin Garrod (4) a signalé la fréquence de formations d'acide urique dans le pavillon de l'oreille chez les goutteux; d'après lui, la formation de ces dépôts serait, de tous les symptômes, celui qui manquerait le moins souvent; il aurait donc une certaine importance au point de vue du diagnostic. Ces concrétions multiples, et d'un volume variable, se forment généralement à la suite d'une attaque de goutte, et sans qu'il survienne de symptômes locaux; elles déterminent souvent une légère irritation avant une attaque. La plupart des faits avancés par Garrod ont été confirmés par Charcot (5) dans une communication faite à la Société de biologie.

Conduit auditif externe. Les *corps étrangers* venus de l'extérieur nous occuperont d'abord. Nous trouvons dans les auteurs un assez grand nombre d'observations relatives à toutes les variétés de ces corps, mais surtout aux accidents que leur présence peut déterminer, et aux moyens qui doivent être mis en usage pour les extraire.

Si on cite quelques faits (6) dans lesquels un corps étranger a pu séjourner dans l'oreille pendant fort longtemps, sans donner lieu à aucun accident, il ne manque pas d'observations dans lesquelles l'in-

(1) *Anat. chir.*, t. I, p. 521.
(2) *Med. chir. Review*, january 1858.
(3) *Tumeur fibreuse du lobule* (*Lancet*, 1860).
(4) *The nature and treatment of gout*; London, 1859.
(5) *Gaz. méd. de Paris*, 1860.
(6) Voyez, *in* mémoire de Schwartz, les observations de Michel (corps étranger resté deux ans), de Rein (corps étranger resté pendant quarante ans), de Wendlechner, etc.

troduction de corps étrangers dans le conduit auditif a causé la mort, ou a donné lieu à des accidents locaux et généraux formidables qui n'ont cédé qu'à l'extraction. Aussi tous les chirurgiens sont-ils unanimes pour prescrire d'enlever le plus promptement possible tout corps étranger introduit dans le canal, et c'est pour arriver à ce but qu'on a imaginé une foule d'instruments et de procédés opératoires. Mais ce précepte de l'extraction de corps étrangers de l'oreille, secondé par la richesse des moyens chirurgicaux, présente bien aussi des inconvénients, et Troltsch a pu dire que l'extraction des corps étrangers de l'oreille est souvent beaucoup plus dangereuse que ces corps eux-mêmes. Il ajoute aux faits rapportés par Wilde plusieurs cas où les tentatives faites avaient entraîné les conséquences les plus funestes, et même indirectement la mort. Il recommande donc la plus grande prudence, et je ne crois pouvoir mieux faire que de transcrire ici les conseils qu'il donne à ce sujet : «Il faut toujours examiner jusqu'à quel point les troubles que détermine la présence d'un corps étranger dans l'oreille réclament un traitement prompt et énergique ; surtout que l'on n'oublie pas de s'assurer de l'exactitude des assertions du malade, si le conduit auditif n'est peut-être pas devenu libre, et si les symptômes qui persistent ne dépendent pas de tentatives antérieures d'extraction. C'est ici le lieu de rapporter la sentence de Heister : *Chirurgus mente prius et oculo agat, quam manu armata.* Nous trouvons du reste les mêmes préceptes exprimés dans l'ouvrage de Toynbee, qui recommande l'exploration la plus attentive du conduit ; dans les cas surtout où le diagnostic est douteux, l'examen doit être fait avec le spéculum, et la vue de la membrane du tympan pourrait permettre d'affirmer qu'il n'y a pas de corps étranger.

Quant aux différents procédés et aux instruments qui ont été préconisés pour opérer l'extraction des corps étrangers de l'oreille, la liste en est trop longue pour que je songe à les énumérer tous. Rau (1), dans son ouvrage, décrit tous les moyens chirurgicaux qui ont été successivement proposés dans ce but, et, depuis la publication de ce livre, de nouveaux instruments ont encore été imaginés. Mais, ainsi que le fait remarquer Troltsch, tous ces instruments ne peuvent servir que lorsqu'il existe un certain espace vide entre les corps étrangers et les parois du conduit. Or, dans les cas de ce genre, il est préférable de faire des injections d'eau tiède, poussées avec une certaine force, et bien dirigées, soit au moyen d'une seringue ordinaire, soit au moyen de la pompe à double courant de Ménière ; le liquide s'accumule derrière le corps étranger, et finit par l'expulser, ou tout au moins par l'ébranler. L'extraction se fait ensuite très-facilement au moyen de tout instrument allongé et un peu recourbé à son extrémité. Si ces conditions n'existent pas, toute tentative d'extraction ne peut que blesser les parois

(1) *Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Aerzte und Studirende*; Berlin, 1850.

du conduit, enfoncer davantage le corps étranger, et augmenter le désordre. Le même auteur conseille, dans ces cas, l'expectation, ou s'il existe du gonflement, comme cela a lieu le plus souvent, il cherche à le faire disparaître par un traitement antiphlogistique, au moyen de sangsues et des applications froides. Enfin, dans les cas où un corps fortement enclavé déterminerait des accidents graves, exigeant impérieusement l'extraction immédiate, Troltsch se propose de réhabiliter la pratique conseillée par Paul d'Égine et d'autres anciens chirurgiens, qui conseillaient de pratiquer une incision semi-lunaire derrière le pavillon de l'oreille, pour pénétrer dans l'intérieur du conduit auditif derrière le corps étranger. Il pense que l'on devrait faire l'incision non pas à la partie postérieure comme l'avait dit Paul d'Égine, mais à la partie supérieure, de manière à détacher le pavillon de la portion écailleuse du temporal; on éviterait ainsi plus sûrement l'artère auriculaire postérieure.

L'*accumulation de cérumen* dans le conduit auditif peut être rapprochée des corps étrangers. Plusieurs auteurs admettent que ces amas de cérumen reconnaissent pour cause le défaut des soins de propreté. Telle est l'opinion de Bonnafont. Tröltsch (1) pense qu'on doit voir dans cette accumulation du produit des glandes cérumineuses une anomalie dans l'activité de leur sécrétion, mais indépendante de toute inflammation. Il décrit la structure de ces bouchons de cérumen, composés de couches enroulées les unes sur les autres, dont les superficielles, évidemment de date plus récente, sont de couleur plus claire et renferment des lambeaux d'épiderme non altéré, tandis que les couches centrales sont plus foncées, plus molles, et ne renferment que peu d'éléments organisés. Cette structure démontrerait, d'après l'auteur que je cite, que les bouchons cérumineux résultent le plus souvent d'un travail d'accumulation lent et qui peut durer des années, mais qu'ils ne sont pas le produit d'une inflammation aiguë, spécifique. Toynbee (2) ne partage pas les mêmes idées; et, pour cet auteur, l'accumulation du cérumen est toujours le symptôme soit d'une affection primitive des glandes cérumineuses, soit d'une affection des parties plus profondes de l'appareil. Ainsi, tandis que dans un certain nombre de cas l'enlèvement du bouchon cérumineux produit un soulagement immédiat de la surdité; dans d'autres cas, au contraire, le pouvoir auditif n'est que partiellement amélioré ou même ne l'est pas du tout. Dans le but de s'assurer du rapport qui existe entre le nombre des cas dans lesquels l'extraction a été suivie de la guérison, avec ceux dans lesquels elle n'a procuré qu'un soulagement plus ou moins marqué, Toynbee a analysé à ce point de vue toutes les observations tirées de sa pratique, et les ré-

(1) *Ueber die Krankheiten des Auss-Gehörganges* (*Wurzb. med. Ztschr.*, 1860).

(2) *Op. cit.*, p. 45 et suiv.

sultats de cette statistique méritent d'être connus. Sur 165 cas dans lesquels on a fait l'extraction d'un bouchon cérumineux, la guérison radicale n'a été obtenue que 60 fois; dans 43 cas il y eut une amélioration marquée; dans 62 cas une amélioration légère ou nulle. D'où il résulte que sur 165 oreilles dont on a enlevé un amas de cérumen, il y en avait 105 affectées de quelque autre maladie, puisque le rétablissement de l'ouïe n'a pas été parfait. D'après ses observations, l'accumulation de cérumen dans le conduit auditif peut être symptomatique de l'obstruction des trompes, de l'épaississement de la muqueuse de la caisse, de l'ankylose de l'étrier, etc.

Ces vues nouvelles me paraissent avoir une importance pratique assez grande, car elles devraient engager le chirurgien qui a reconnu l'existence d'un bouchon cérumineux, et qui se dispose à l'enlever, à examiner avec le plus grand soin l'état des diverses parties de l'appareil auditif, avant de porter un pronostic trop favorable.

On connaît les divers accidents causés par la présence de bouchons cérumineux dans le conduit auditif, accidents qui vont quelquefois jusqu'à déterminer des symptômes cérébraux; suivant Toynbee, ces symptômes cérébraux sont dus au refoulement de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets, qui produit une compression du contenu du labyrinthe. Or il a observé très-fréquemment que cette compression produisait des symptômes analogues à ceux de la compression cérébrale. La présence prolongée de masses cérumineuses durcies produit quelquefois des lésions considérables des parois du conduit auditif et de la membrane du tympan. Toynbee possède dans son musée plusieurs exemples dans lesquels le canal osseux a été largement dilaté; dans d'autres cas, l'os a été absorbé en partie, et dans un de ces exemples une masse de cérumen était couchée au milieu des cellules mastoïdiennes, après avoir passé à travers une perforation de la paroi postérieure du conduit; enfin, dans un autre cas, un bouchon cérumineux avait ulcéré et perforé la membrane du tympan et fut trouvé dans l'intérieur de la caisse.

Le traitement recommandé par presque tous les auteurs consiste dans l'emploi des injections d'eau tiède.

L'*inflammation du conduit auditif externe* est traitée très-longuement dans la plupart des ouvrages modernes. Les divisions admises dans les diverses variétés de cette maladie sont presque toutes basées sur l'anatomie, c'est-à-dire d'après le siége qu'occupe l'inflammation. C'est ainsi que Bonnafont (1) divise l'otite externe : en inflammation 1° de la peau, 2° du tissu glandulaire, 3° du tissu cellulaire, 4° du périoste. Tröltsch (2), séparant les maladies des glandes cérumineuses dont il étudie à part

(1) *Op. cit.*, p. 176 et suiv.

(2) *Ueber die Krankheiten des Auss-Gehörganges* (*Wurzb. med. Ztschr.*, 1860).

les anomalies de sécrétion, décrit deux variétés d'inflammations du conduit auditif : les inflammations furonculeuse et diffuse. Enfin Toynbee (1), se préoccupant surtout de la marche de la maladie et des différentes formes qu'elle peut revêtir, a donné les divisions suivantes : 1° Inflammations aiguës se terminant par résolution, par écoulement séreux, muqueux ou purulent, ou bien par ulcération ; 2° inflammations chroniques avec ou sans écoulements, avec ou sans excroissances polypiformes, avec ou sans altérations osseuses.

Relativement à l'étiologie de l'otite aiguë, Triquet (2) rapporte un fait qui semblerait démontrer la possibilité du développement de celle-ci par le contact du pus blennorrhagique. Les *Archives* (3) ont cité une observation semblable empruntée à un journal anglais. L'auteur précédent pense en outre, d'après ses observations personnelles, que l'écoulement de l'otite catarrhale, surtout quand il est manifestement puriforme, a la propriété, s'il est porté de l'oreille du malade à celle d'une autre personne par les doigts, les vêtements ou autres objets dont on se sert en commun, de donner naissance à une otite plus violente, plus puriforme, plus grave que celle qui l'a engendrée. Sa conviction est entière à ce sujet ; aussi peut-il formuler ce précepte : C'est qu'il faut surveiller avec le plus grand soin les individus atteints d'écoulements d'oreilles, et surtout les enfants.

Je me borne à indiquer un symptôme signalé par Triquet : c'est une sensation de picotement, de gêne ou de tension semblable à celle que produirait la présence d'un corps étranger. Il cite plusieurs faits dans lesquels cette sensation exprimée par le malade a donné lieu à des erreurs de diagnostic. Il a été appelé, dans un cas pareil, à faire l'extraction d'un corps étranger chez un jeune homme dont on avait détruit en partie l'oreille par des tentatives antérieures ; le malade, atteint d'une otite, croyait avoir laissé dans l'oreille l'extrémité d'un tuyau de pipe. Un examen attentif du conduit permettra d'éviter toute erreur. Suivant Triquet, cette sensation est due au gonflement de la membrane du conduit auditif ; par suite de ce gonflement, les parois opposées viennent à se toucher, et alors le malade croit sentir la présence d'un corps étranger dans l'oreille.

Parmi les complications de l'otite catarrhale, nulle n'est plus fréquente, comme on le sait, que l'extension de l'inflammation aux parties plus profondes ; aussi Toynbee insiste-t-il avec raison sur la nécessité de rechercher avec soin quel est l'état de la caisse du tympan par l'exploration de la membrane et par celle de la trompe d'Eustache.

Bonnafont et Tröltsch ont signalé les rétrécissements du canal qui peuvent être la conséquence de l'otite externe. Le dernier auteur décrit

---

(1) *Op. cit.*, p. 57.
(2) *Op. cit.*, p. 38.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX.

des coarctations, en forme d'anneaux, de la partie cartilagineuse du conduit auditif, produites par un épaississement de la peau, dans le cours de certaines inflammations chroniques, et particulièrement de l'eczéma. Ces rétrécissements s'accompagneraient d'une modification simultanée de la forme de la conque.

Mais les complications qui méritent le plus de fixer l'attention sont celles qui se manifestent du côté de la cavité du crâne. Nous avons déjà fait remarquer comment le développement de ces complications peut s'expliquer par les rapports du conduit auditif osseux avec les parois crâniennes, et par les anastomoses nombreuses qui unissent les vaisseaux du canal avec ceux du diploé, et, par suite, avec ceux de l'intérieur du crâne. Il existe en effet de nombreuses observations d'otorrhées externes ayant occasionné la mort à la suite d'ostéo-phlébites, de méningites ou d'inflammations des sinus veineux. Tröltsch (1) a rencontré sur le cadavre des trajets fistuleux s'étendant de la paroi postérieure du conduit auditif osseux à la fosse sigmoïde de l'apophyse mastoïde; dans un cas où il existait une embolie très-développée dans le sinus transverse, elle commençait à se détacher à l'endroit où s'ouvrait la fistule. Dans certains cas, il ne paraît pas nécessaire que la lamelle osseuse intermédiaire soit ulcérée, et l'inflammation peut s'étendre du conduit au diploé, de là aux méninges et aux vaisseaux de la dure-mère. Toynbee (2) rapporte un exemple très-frappant de cette terrible complication observée chez une femme de 24 ans, scrofuleuse, atteinte d'une otite purulente aiguë, et qui succomba à la suite d'accidents cérébraux. A l'autopsie, on trouva une méningite de la base; la dure-mère était séparée du rocher par un liquide séreux; la substance osseuse était légèrement hyperémiée. Il y avait un peu de congestion de l'oreille moyenne et de la membrane du tympan qui était intacte. La principale lésion occupait le conduit auditif externe, dont la membrane cutanée était ramollie dans son tiers interne, très-vasculaire, se détachait facilement de l'os et était couverte de pus; il n'y avait pas d'apparence d'ulcération à la surface.

Passons rapidement sur le traitement de l'otite externe, qui ne nous présente que peu de choses à noter. Les applications de sangsues sont généralement conseillées au début. Tröltsch, se basant sur des considérations anatomiques relatives au mode de distribution des vaisseaux du conduit auditif externe et de la membrane du tympan, veut qu'on applique les sangsues en avant du trou auditif, ainsi que Wilde l'avait déjà recommandé. Les déplétions sanguines peuvent encore être faites au moyen de scarifications du conduit auditif. Ces dernières sont préconisées par Bonnafont et Triquet, dans les inflammations furonculeuses et périostiques.

(1) *Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde*, section von 16 Schwerhörigen (*Virchow's Arch.*, 1859).

(2) *Op. cit.*, p. 63.

Les injections soit simples, soit médicamenteuses, jouent également un grand rôle dans le traitement de l'otite et principalement de l'otorrhée. Il est nécessaire, afin que ces injections pénètrent jusqu'au fond du canal, de redresser complétement la courbure de celui-ci, en attirant le pavillon de l'oreille en haut et en arrière, et Tröltsch conseille de donner à ce sujet des instructions aux malades.

Enfin, pour combattre une complication assez fréquente de l'otorrhée, qui consiste dans le rétrécissement du canal, complication qui peut amener de graves conséquences en déterminant la retention du pus, Bonnafont conseille de se servir de petites canules dilatatrices en caoutchouc, dont il augmente graduellement le volume.

Les *polypes* des oreilles sont très-longuement décrits par la plupart des auteurs, et cependant il resterait encore à éclaircir quelques points de leur histoire. C'est ainsi que l'on regrette de voir les chirurgiens divisés sur la question du siége et de la nature de ces produits pathologiques. Tandis que Bonnafont (1) admet la parfaite analogie des polypes de l'oreille avec ceux des fosses nasales, Triquet (2) soutient qu'ils diffèrent essentiellement; le premier pense que les polypes des oreilles naissent le plus souvent dans le fond du conduit auditif, tout près de la membrane du tympan, ou même à la surface de celle-ci; le second affirme qu'ils naissent et se développent sur la muqueuse de la caisse et même sur le rocher, à la suite de flux aigus ou chroniques qui ont détruit ou déchiré la membrane du tympan. La même dissidence existe entre Toynbee, dont l'opinion se rapproche de celle de Bonnafont, et Tröltsch qui soutient l'avis contraire. Nous trouvons cependant dans l'ouvrage de Toynbee une description anatomique bien faite des différentes variétés de polypes de l'oreille, qui pourra nous fournir quelques lumières sur ce sujet.

Toynbee (3) divise les polypes du conduit auditif externe en trois classes : 1° les polypes cellulaires framboisés (*raspberry cellular polypus*), 2° les polypes fibro-gélatineux, 3° les polypes celluleux globulaires.

1° *Polypes cellulaires framboisés.* Ce sont les plus fréquents; ils sont composés de nombreux grains arrondis, attachés par de petits filaments à une tige centrale qui forme le pédicule; cette disposition leur donne l'apparence extérieure de la framboise. Ces polypes sont fréquemment recouverts par un épithélium ciliaire, et leur masse est presque exclusivement composée de petites cellules arrondies. Ils sont ordinairement tellement mous qu'ils se déchirent lorsqu'on les saisit avec une pince

---

(1) *Op. cit.*, p. 218.

(2) *Traité des maladies de l'oreille;* Paris, 1857, et *Leçons cliniques;* Paris, 1863, p. 175.

(3) *Op. cit.*, p. 61.

ordinaire, et saignent abondamment. Leur volume varie depuis celui d'une ou deux graines de moutarde, jusqu'à remplir la totalité du conduit et faire saillie au dehors. Ils sont implantés le plus ordinairement dans la moitié interne du canal, et fréquemment tout près de la membrane du tympan. Leur couleur est rouge foncé quand ils sont peu volumineux; mais, à mesure qu'ils augmentent en grosseur, ils deviennent plus pâles.

2° *Polypes fibro-gélatineux.* Ils viennent, par ordre de fréquence, immédiatement après les polypes cellulaires. Ils acquièrent habituellement un volume considérable; Toynbee en possède dans son musée des spécimens qui varient depuis le volume du pouce jusqu'à celui d'un petit haricot. Quelquefois il n'y a qu'un seul corps et un seul pédicule, mais le plus souvent deux ou trois tumeurs sont implantées sur une même base. Le pédicule, attaché à la paroi du conduit, ne présente guère plus d'une ou deux lignes de diamètre. En examinant avec soin le polype alors qu'il commence à s'approcher de l'orifice du conduit, on trouve auprès de son pédicule de nombreuses petites tumeurs arrondies comme de très-petites granulations qui paraissent être des polypes rudimentaires arrêtés dans leur développement par la pression qu'exerce sur eux la tumeur principale, resserrée par les parois du canal. A mesure qu'il avance vers le méat, le polype prend une forme globuleuse. Sa surface est lisse et constituée par une couche d'environ un quart de ligne d'épaisseur que l'on peut séparer par la macération, et qui consiste en cellules dont les caractères offrent une analogie parfaite avec ceux de l'épithélium de la muqueuse buccale. Ce revêtement épithélial présente l'épaisseur et la blancheur du papier à lettre ordinaire, et lorsqu'on le détache il garde la forme du polype dont il couvrait la surface. La masse de la tumeur est constituée par des corpuscules et du tissu fibreux, et la proportion relative de ces deux éléments varie suivant les cas, mais le tissu fibreux prédomine constamment. Les corpuscules ont une forme et un volume variable. Le plus souvent la forme est arrondie, quelquefois irrégulièrement ovalaire; leur volume oscille entre les dimensions d'un globule sanguin et la moitié ou le quart de ces dimensions, le plus grand nombre étant plus petits. Ces cellules ne sont pas généralement en contact immédiat les unes avec les autres, mais elles sont séparées par une substance intermédiaire d'apparence gélatineuse, quelquefois comme transparente et anhyste, et dans certains cas si abondante qu'elle forme la plus grande partie de la tumeur. Dans les points où le polype est résistant, les cellules sont séparées par des bandes fibreuses, ondoyantes, à la surface desquelles les cellules paraissent adhérer. Dans certaines parties, ces fibres constituent presque toute la substance du polype, les cellules arrondies étant très-clairsemées; dans d'autres points, elles font complétement défaut. Les fibres ondoyantes ont une direction parallèle au grand diamètre du

polype, elles sont douées d'une résistance considérable, et quoique elles puissent être facilement séparées les unes des autres, il faut un assez grand effort pour les déchirer. Dans quelques exemples, ces fibres sont extrêmement fermes et le polype en est entièrement composé; en sorte qu'il devient d'une grande dureté. Ces fibres, séparées les unes des autres, sont transparentes et ont un diamètre qui varie de la moitié au quart de celui d'un globule sanguin. Dans certains cas, on trouve en outre, dispersés dans la substance du polype, un grand nombre de cristaux présentant la forme de fuseaux. Par l'addition de l'acide acétique, les fibres se gonflent et prennent une apparence gélatineuse confuse, en perdant tous les caractères du tissu fibreux; les corpuscules sont convertis en une masse semblable, dans laquelle cependant on aperçoit un grand nombre de granulations. L'action de l'acide acétique met aussi en évidence un plus grand nombre de cristaux.

Les cellules qui composent les polypes cellulaires dont nous avons parlé précédemment différeraient beaucoup, d'après Toynbee, de celles des polypes fibro-gélatineux, en ce qu'elles sont toutes à peu près de la même forme et de la même grandeur, et toujours plus volumineuses que celles que nous venons de décrire en dernier lieu. En outre, les cellules des polypes cellulaires ne paraissent séparées par aucune substance intermédiaire, mais elles sont agglomérées ensemble et forment la masse entière de la tumeur.

3° *Polypes globuleux cellulaires*. Ils diffèrent complétement des précédents; ils consistent en une petite masse unique, globuleuse, parfaitement lisse à sa surface et sans aucune apparence de granulations; on ne les rencontre que dans le quart ou le sixième interne du conduit à la partie supérieure duquel ils sont suspendus, de manière à cacher en totalité ou en partie la membrane du tympan; leur couleur est d'un rouge foncé, leur volume ne dépasse pas en général celui d'un petit pois, et ils sont plus mous que les polypes celluleux ordinaires; on les rencontrerait surtout chez les enfants et les jeunes gens.

La description qui précède, basée sur de nombreuses observations, me paraît démontrer que, relativement à leur siége, les polypes de l'oreille naissent le plus souvent des parois du conduit auditif externe, ainsi que l'avait avancé Bonnafont, et ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture de plusieurs des observations de Toynbee dans lesquelles l'ablation du polype a permis de constater l'intégrité parfaite de la membrane du tympan. Les exemples rapportés par Triquet ne peuvent en rien infirmer ce qui a été vu par les auteurs précédents, mais prouvent seulement que la muqueuse ou les parois osseuses de la caisse peuvent donner naissance à des polypes ou plutôt à des productions fongueuses comparables à celles qui se développent autour des fistules dépendant d'une carie osseuse. Il serait donc à désirer que de nouvelles recherches fussent faites pour déterminer, d'une part, le degré de

fréquence relative de ces deux variétés si différentes de polypes de l'oreille, et, d'autre part, les caractères histologiques qui les distinguent les uns des autres.

La symptomatologie des polypes de l'oreille a été étudiée avec beaucoup de soin; tous les auteurs s'accordent pour admettre comme symptôme constant et précédant même le plus souvent l'apparition des polypes un écoulement plus ou moins abondant par le conduit auditif qui rend leur diagnostic très-difficile au début. On croit ordinairement à l'existence d'une inflammation catarrhale de la muqueuse de la caisse, et cette erreur serait surtout commune, d'après Toynbee, lorsqu'il s'agit de la variété qu'il a décrite sous le nom de *polype celluleux globulaire*. Dans ce cas, l'examen seul de la matière de l'écoulement suffirait pour juger la question; le mucus fourni par le polype est composé de petites parcelles semblables à des brins de fils, tandis que celui qui provient de la muqueuse du tympan présente de grosses masses irrégulières, généralement de couleur jaune. Mais le diagnostic devra toujours être complété par une exploration attentive du conduit auditif, laquelle permettra de reconnaître la présence du polype d'après les caractères que nous en avons donnés plus haut. Il sera utile ensuite de déterminer son siége exact et son point d'implantation au moyen d'un stylet conduit avec les plus grands ménagements autour de la tumeur.

Toynbee a fixé l'attention d'une manière toute spéciale sur les troubles cérébraux qui accompagnent le développement de certains polypes. Il a pu augmenter l'intensité de ces symptômes jusqu'au point de déterminer une insensibilité complète, en pressant à la surface de la tumeur alors qu'elle fait saillie à l'extérieur. D'après cet auteur, ces troubles cérébraux résulteraient de la compression exercée par le polype sur la membrane du tympan, compression qui se transmettrait au contenu du vestibule par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, et nous avons vu que la compression du contenu du vestibule donne lieu à des symptômes analogues à ceux que produit la compression du cerveau. Dans ce cas, les symptômes se présentent dans l'ordre suivant et d'après leur degré de gravité: 1° tintements d'oreille, 2° confusion des idées, 3° vertiges et insensibilité.

Le pronostic des polypes des oreilles offre une question très-importante à résoudre, c'est celle de savoir si l'ouïe pourra se rétablir après la destruction du polype. Bonnafont affirme qu'avant toute opération il est possible de répondre à cette question en recherchant l'état de la sensibilité acoustique au moyen de la montre ou du diapason appliqué sur les différents points du crâne, d'après la méthode qui a été indiquée. Si cette exploration démontre que la sensibilité du nerf est conservée, quel que soit le point d'implantation du polype, son extraction amènera une amélioration presque instantanée de l'audition. Cette opinion n'est pas partagée par tous les auteurs, surtout pour ce qui est

relatif au rétablissement *presque instantané* de l'audition, et Toynbee cite un assez grand nombre d'observations dans lesquelles le polype ayant été enlevé et le malade guéri en très-peu de temps, l'ouïe ne s'est rétablie que peu à peu et par une amélioration graduelle.

Le traitement des polypes de l'oreille a de tout temps préoccupé vivement les chirurgiens, qui employaient divers moyens contre cette affection, la cautérisation, l'arrachement, la ligature ou l'excision. Les modernes ont plus ou moins modifié ces opérations soit sous le rapport du manuel opératoire, soit sous le rapport de l'appareil instrumental. Je ne puis, sans dépasser les limites de cette revue, donner une description complète de chacune de ces méthodes de traitement; je dois me borner à indiquer sommairement les innovations récentes apportées dans chacune d'elles.

1° *Cautérisation.* Quelques praticiens ont préconisé contre les polypes celluleux un moyen que l'on peut rapprocher de la cautérisation, et qui consiste dans l'emploi des astringents. Toynbee conseille une solution concentrée d'acétate de plomb, et il rapporte trois observations de polypes celluleux globulaires guéris de cette manière. Hildige (1) emploie l'acétate de zinc.

La cautérisation peut se pratiquer au moyen de caustiques solides ou liquides. Bonnafont recommande l'usage des caustiques solides, dont l'action peut être limitée très-exactement. Il se sert de petits crayons de nitrate d'argent qui n'ont pas plus de 1 millim. et demi de diamètre. D'autres caustiques sont encore employés, comme la potasse à la chaux (Toynbee), la pâte de Canquoin (Nélaton); enfin Triquet donne la préférence au chlorure de zinc liquide. Les astringents, de même que les caustiques, ne conviennent guère que pour les polypes celluleux; mais ils sont d'un grand secours dans le traitement des autres variétés de polypes, et sont employés avec avantage à la suite de l'arrachement et de l'excision.

2° *Arrachement.* Cette méthode peut être mise en usage contre tous les polypes; son emploi n'est contre-indiqué que dans les cas où la tumeur s'insère sur la membrane du tympan ou tout près de celle-ci. Une petite pince à anneau peut souvent suffire pour pratiquer cette opération; cependant divers instruments ont été imaginés. Ainsi Bonnafont se sert d'un instrument composé d'une petite pince à deux ou trois branches, et d'une canule à coulisse qui permet de serrer les branches de la pince lorsque le polype est saisi. L'instrument est monté sur un manche qui se réunit à lui sous un angle de 75° environ, disposition heureuse qui a été appliquée par Bonnafont à plusieurs de ses instruments, et qui permet de suivre de l'œil toutes les manœuvres de

(1) *On cellular polypus of the ear*, 1860.

l'opération, puisque la main placée au-dessous de l'oreille ne gêne nullement le passage de la lumière.

Toynbee a aussi imaginé une sorte de pince (*lever ring forceps*) qui présente une certaine analogie avec la précédente, et qui consiste en une tige d'acier, terminée à une de ses extrémités par deux petits anneaux qui peuvent être rapprochés au moyen d'un levier.

3° *Ligature*. La ligature convient particulièrement dans les cas où l'arrachement ne peut être pratiqué, lorsque le polype est inséré sur la membrane du tympan ou dans son voisinage, et dans les cas où l'excision présenterait de trop grandes difficultés.

Bonnafont se sert, pour faire cette ligature, d'un porte-nœud semblable à celui de Récamier pour les polypes de l'utérus, mais réduit à de très-petites dimensions. Le serre-nœud consiste en une tige d'acier présentant : 1° un chas à une extrémité pour faire passer les deux bouts du fil ; 2° à 7 centimètres de cette extrémité un petit bouton à vis précédé d'une petite œillère, qui sert à fixer les extrémités du fil lorsque le pédicule du polype est compris dans la ligature.

4° *Excision*. Elle peut être employée dans toutes les variétés de polypes, et, d'après Bonnafont, elle devrait toujours être préférée aux autres méthodes. L'opération peut se faire à l'aide de petits ciseaux droits ou courbes, ou de tout autre instrument. Bonnafont emploie des bistouris extrêmement déliés à tranchant droit ou concave, dont la longueur n'excède pas 1 centimètre. Il se sert en outre, pour saisir le polype, d'une petite érigne double s'articulant à angle presque droit avec son manche.

Je ferai remarquer, pour terminer ce qui a rapport au traitement des polypes, que ces diverses opérations se trouvent singulièrement facilitées aujourd'hui, par suite des perfectionnements apportés dans l'emploi des spéculums et des appareils d'éclairage, qui permettent d'aller enlever certains polypes situés dans le fond du conduit auditif et jusque sur la membrane tympanique.

Les *tumeurs du conduit auditif externe* ont été passées sous silence par la plupart des auteurs, et il faut arriver jusqu'aux travaux les plus récents pour trouver quelques détails sur deux variétés de ces tumeurs : les tumeurs sébacées et les tumeurs osseuses.

Toynbee (1) a décrit le premier les tumeurs sébacées du conduit auditif externe, et, suivant lui, ces tumeurs ne seraient pas rares. Le plus souvent elles sont confondues avec des otorrhées simples ou des caries primitives. Ces tumeurs consistent en une masse de grosses cellules aplaties, analogues à celles de l'épiderme, disposées par couches et revêtues par une membrane. Ces tumeurs ne semblent pas provenir des

(1) *Sebaceous tumors in the external auditory meatus*, etc. (*Med.-chir. Transact.*, 1862, t. XLIV, p. 51).

follicules pileux, car on les trouve souvent sur les parties les plus reculées du canal, tout près de la membrane du tympan, là où il n'y a pas de poils. Leur forme est sphérique; leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une grosse noisette. Les plus volumineuses déterminent un élargissement tel du canal qu'on peut y introduire un doigt jusqu'au tympan. Ces tumeurs détruisent quelquefois les os dans une assez grande étendue, et alors le conduit peut communiquer avec la caisse et les cellules de l'apophyse mastoïde, et même avec la cavité du crâne. Il arrive très-souvent dans ces cas de trouver la membrane du tympan intacte. Toynbee rapporte un fait dans lequel la tumeur avait percé la cloison, détruit le rocher et s'était mise en contact avec la dure-mère, qui n'était cependant pas perforée.

Les tumeurs sébacées sont peu douloureuses; elles déterminent une surdité plus ou moins complète. On pourrait les confondre avec les ostéophytes, mais l'examen avec le stylet suffira pour éviter l'erreur. Dans certains cas, ces tumeurs ont déterminé des symptômes cérébraux fort graves, et même la mort à la suite d'abcès du cerveau. Il y a donc indication de les enlever. L'opération consiste à faire une incision cruciale sur la tumeur, à vider son contenu, et à arracher le kyste avec une forte pince. Quand la tumeur a un grand développement, il faudrait hésiter à faire une opération, dans la crainte d'arriver sur la dure-mère. Toynbee a rencontré vingt fois cette variété de tumeurs, tant sur le vivant que sur le cadavre.

Les *tumeurs osseuses* du conduit auditif seraient beaucoup moins rares qu'on ne le pense généralement, d'après Toynbee (1), qui en rapporte 9 observations. Elles lui semblent naître sous l'influence d'une diathèse rhumatismale ou goutteuse. Leur siége le plus habituel est le tiers moyen du conduit; dans un cas cependant, la tumeur s'étendait au delà de la portion osseuse du conduit, et pouvait être sentie avec le petit doigt introduit dans le méat. Ces tumeurs peuvent naître de la paroi postérieure ou de la paroi antérieure; quelquefois deux tumeurs semblables, naissant l'une en avant, l'autre en arrière, viennent à se rencontrer à leur partie moyenne, de manière à laisser au-dessus et au-dessous un petit espace triangulaire. Dans certains cas, les tumeurs se touchent dans presque toute leur longueur, et le canal est réduit à un petit orifice situé à la partie inférieure. Enfin, dans d'autres cas, une tumeur développée à la partie supérieure du conduit peut, en augmentant graduellement de volume, remplir la cavité en tout ou en partie. Toynbee a trouvé ces tumeurs formées par du tissu osseux extrêmement dur et dense, parfois semblable à de l'ivoire; dans un cas, il y avait une mince couche de cartilage à la surface de la tumeur.

Le développement de ces exostoses est insidieux. Le symptôme qui attire l'attention du malade est une surdité qui augmente graduelle-

(1) *Op. cit.*, p. 107 et suiv.

ment. Dans quelques cas cependant, il y a un sentiment de distension dans l'oreille, et de la pesanteur dans le côté correspondant de la tête. Dans trois cas Toynbee a observé quelques troubles cérébraux, qui lui ont paru être symptomatiques de la formation d'exostoses dans des parties plus profondes de l'oreille, comme par exemple dans les cavités tympanique ou vestibulaire, ainsi qu'il en a rencontré quelquefois dans le cours de ses dissections.

Le traitement préconisé par Toynbee consiste surtout dans l'emploi des préparations iodées à l'intérieur et en applications locales. Il rapporte plusieurs observations dans lesquelles cette médication a amené une diminution de la tumeur suffisante pour rétablir l'audition.

Bonnafont (1) a aussi rapporté une observation très-intéressante d'exostose du conduit auditif ayant déterminé une surdité complète. Cette tumeur était située à l'union des deux tiers externes avec le tiers interne du canal, qu'elle remplissait complétement; elle naissait de sa paroi supérieure et interne par une large base. A la partie inférieure de la tumeur, entre elle et la paroi du conduit, on put introduire un petit stylet, et, à la suite de cautérisations avec le nitrate d'argent suivies de l'introduction de petites mèches, on parvint à établir une ouverture, suffisante pour livrer passage aux ondes sonores.

Membrane du tympan. Les lésions si nombreuses et si variées dont la membrane du tympan peut devenir le siége, et qui sont pour la plupart symptomatiques d'une affection de l'oreille moyenne, ont été, de la part des auteurs modernes, l'objet d'une observation très-attentive. Afin d'éviter les répétitions, nous n'examinerons ici que les altérations pathologiques tout à fait propres à cette membrane considérée isolément, et nous indiquerons plus tard les diverses modifications que lui impriment les maladies de la caisse.

Les *anomalies de la membrane du tympan* paraissent extrêmement rares, d'après le silence gardé sur ce sujet par les auteurs. Tröltsch (2) a trouvé sur un sujet une ouverture de la membrane de 3 millimètres de diamètre, qui, d'après sa régularité parfaite des deux côtés, et en l'absence de tous les signes qui permettraient de conclure à une perforation suite d'ulcération, peut être regardée comme une anomalie congénitale. Bonnafont a aussi rencontré une absence congénitale de la membrane tympanique chez deux sourds-muets.

Les *déchirures* et les *perforations de la membrane* sont assez fréquentes et surviennent sous l'influence de diverses causes. On sait que le tympan peut être perforé de dehors en dedans soit à la suite de l'introduction de corps étrangers dans le conduit auditif, soit par suite de la compression violente de l'air produite par l'explosion d'une arme à feu.

---

(1) *Union méd.*, juin 1862.
(2) *Anatomie de l'oreille*, etc., p. 34.

Tröllsch et Toynbee rapportent plusieurs observations dans lesquelles la déchirure a été causée par un coup violent appliqué sur l'oreille. Il paraît aussi que la rupture peut se faire de dedans en dehors par la pression de l'air contenu dans la caisse, dans un violent effort de toux ou d'éternument. Wilde (1) a signalé l'hémorrhagie par l'oreille avec déchirure du tympan pendant les quintes de toux de la coqueluche; Triquet (2) a observé deux fois le même accident, et Gibb (3) a publié quatre faits semblables. Mais le plus grand nombre des perforations de la membrane du tympan surviennent spontanément, et succèdent soit à l'ulcération primitive de la membrane, soit à sa résorption graduelle causée par la pression que lui fait éprouver de dedans en dehors un épanchement contenu dans la caisse.

Dans les cas de déchirures traumatiques, surtout à la suite de soufflets, Tröltsch a toujours trouvé que la solution de continuité siégeait derrière le manche du marteau; qu'elle était parallèle à celui-ci et dirigée de haut en bas. La même observation a été faite par Toynbee, et aussi par Triquet, dans ces exemples d'otorrhagies survenues pendant les quintes de toux de la coqueluche. Quant aux perforations spontanées, elles peuvent présenter toutes les variétés de forme et d'étendue, depuis un pertuis presque imperceptible jusqu'à la destruction plus ou moins complète de la membrane.

Les ruptures traumatiques récentes peuvent guérir pourvu qu'on écarte les influences nuisibles, et les perforations anciennes peuvent diminuer ou disparaître sous l'influence de moyens très-simples, propres à enlever et à diminuer la sécrétion purulente fournie par les bords de la plaie. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer dans la pratique des traces de perforations cicatrisées. La membrane tympanique, dans ces cas, paraît amincie, excavée; les bords de la dépression sont nettement limités; ces cicatrices ont en général une couleur d'un blanc grisâtre. Tröltsch (4) a étudié très-attentivement et décrit la cicatrice d'une perforation de la grandeur d'une lentille observée sur le cadavre.

Outre les symptômes connus des perforations du tympan, il est un phénomène assez singulier, déjà signalé par Wilde, et qui peut rendre de grands services dans le diagnostic des perforations très-petites, et qui par conséquent échapperaient aisément à l'examen. Dès que le tympan est perforé, on voit la petite bulle d'eau ou de mucus qui recouvre l'ouverture présenter des pulsations isochrones avec les battements du pouls. Tröltsch, qui a observé le même phénomène, n'a jamais vu ces battements se produire lorsque la membrane est intacte.

---

(1) *Aural surgery*, p. 329.
(2) *Leçons cliniques*, p. 186.
(3) *British journal*, november 1861.
(4) *Anatomiche Beiträge zur Ohrenheilkunde*, section von 16 Schwerhörigen (*Virchow's Arch.*, 1859).

Nous avons vu plus haut que, d'après les recherches de Clarke (1), la perforation du tympan détermine presque constamment un affaiblissement plus ou moins marqué de l'audition. L'idée de fermer par un obturateur la perforation de la membrane, soulevée par Leschevin, puis, longtemps après, mise à exécution par Deleau (2), semblait à peu près complétement abandonnée, et l'on se contentait, dans des cas semblables, de prescrire l'introduction d'une petite boulette d'ouate dans le conduit auditif; Toynbee (3), s'appuyant sur des raisons théoriques que j'ai déjà exposées en traitant de la physiologie de la caisse, et ayant remarqué que, lorsque la perforation est accidentellement bouchée par une petite bulle d'eau ou de matière purulente, il y a une amélioration momentanée de l'audition, Toynbee a cherché à réhabiliter l'usage du tympan artificiel en perfectionnant l'appareil obturateur. Celui-ci consiste en deux petites plaques d'argent ayant un diamètre d'environ $^3/_4$ de ligne, entre lesquelles peut se placer une mince lamelle de caoutchouc vulcanisé ou de gutta-percha; un fil d'argent est fixé à la surface de l'une des plaques, afin de permettre d'introduire et d'enlever l'appareil. Toynbee rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles le tympan artificiel a paru rendre de grands services en rétablissant l'ouïe gravement compromise. Des faits semblables sont aussi rapportés par Erhard (4) et Housselle (5); mais ces derniers auteurs ne pensent pas, comme Toynbee, que l'appareil agit en fermant l'ouverture accidentelle, attendu qu'il est encore utile, même lorsqu'il n'obture pas complétement l'ouverture; suivant eux, le tympan artificiel agirait par compression sur la partie de la membrane encore existante. Quoi qu'il en soit de cette explication, les faits rapportés par Toynbee méritent toute attention, et il serait utile qu'on essayât plus souvent qu'on ne le fait ce moyen de traitement.

L'*inflammation de la membrane du tympan*, connue aujourd'hui sous le nom de *myringite*, a été étudiée avec beaucoup de soin par les modernes, qui ont surtout fait connaître les diverses lésions de la membrane consécutives à cette inflammation et susceptibles de troubler à un degré plus ou moins marqué la fonction auditive. La description très-complète de la myringite que l'on trouve dans l'ouvrage de Kramer, description qui remonte à une époque antérieure à celle que nous examinons, nous dispensera d'entrer dans de longs détails à ce sujet; nous nous bornerons à indiquer ici quelques altérations de la membrane, suites de l'inflammation.

---

(1) *American journ.*, janv. 1858.

(2) *Gaz. des hôpitaux*, 1849.

(3) *Op. cit.*, p. 163.

(4) *Der Künstlicher Tensor Tympan oder Taubheit heilbar durch Druck* (*Deutsche Klinik*, 1854).

(5) *Mitteilung über Toynbee's Künstlicher Trommelfell* (*Deustche Klinik*, 1854).

Toynbee (1) décrit des épaississements partiels des lamelles épidermiques sécrétées en plus grande quantité que normalement, et qui présentent la plus grande analogie avec les amas de cérumen. Ces masses épidermiques sont quelquefois composées de six ou sept couches, et, lorsqu'elles atteignent ce volume, elles déterminent souvent des symptômes cérébraux. Les injections d'eau tiède suffisent le plus souvent pour les enlever.

D'après Tröltsch (2), une suite fréquente des inflammations de la couche cutanée du tympan, surtout chez les enfants et à la suite des fièvres éruptives, c'est l'épaississement de cette couche. Le tympan paraît alors moins concave, privé de son éclat et de sa coloration normale; le manche du marteau est devenu invisible ou bien on n'en distingue plus que la petite apophyse. Dans les cas de myringite chronique, lorsque la vascularisation est très-prononcée, la membrane, avec sa couche cutanée épaissie, présente une surface d'un rouge uniforme, couverte de granulations; c'est cet état que Triquet a comparé au *pannus* de la cornée. Lorsqu'on abandonne ce mal à la nature, quelques-unes de ces granulations peuvent devenir polypeuses, et finalement déterminer une otorrhée plus abondante et des altérations graves de l'oreille. Des épaississements semblables peuvent se manifester dans la couche muqueuse, mais ils sont toujours le résultat d'une affection de la caisse, de telle sorte que leur constatation permet d'affirmer que celle-ci est malade. Il est facile de distinguer les épaississements de la couche muqueuse de ceux de la couche externe; tandis que ceux-ci commencent vers le centre de la membrane, au niveau du marteau, qui est plus ou moins voilé par elle, pour s'étendre ensuite vers la circonférence, les épaississements de la couche interne commencent à la périphérie. La membrane paraît en ce point moins translucide, d'un gris opaque; elle peut même présenter une bordure blanche tout à fait opaque, tandis qu'au centre elle est peu altérée sous le rapport de sa teinte et de son aspect, que sa face externe n'a rien perdu de son éclat, enfin que le manche du marteau est resté parfaitement visible.

L'inflammation et surtout l'inflammation chronique de la membrane du tympan peut encore donner lieu à des dépôts ou à des exsudats entre ses diverses lamelles. Triquet (3), qui a bien décrit les différentes éruptions phlycténoïdes, papuleuses, pustuleuses, etc.; dont la membrane tympanique peut être le siége, a suivi les diverses transformations que pouvaient subir ces éruptions, qui laisseraient souvent après leur absorption de petites taches blanchâtres, comparables à l'albugo de la cornée, pouvant disparaître au bout d'un temps plus ou moins long, ou laisser à leur place une petite fossette transparente, longue à se combler.

(1) *Op. cit.*, p. 137.
(2) *Op. cit.*, chap. 8.
(3) *Leçons cliniques*, p. 50 et suiv.

Lorsque les dépôts ont été plus étendus, on observe des dégénérescences fibreuses, cartilagineuses et calcaires. D'après quelques auteurs, et en particulier d'après Toynbee, ces transformations fibreuses et calcaires pourraient survenir sans inflammation et coïncideraient souvent avec l'ankylose partielle ou totale de l'étrier. Lorsqu'il y a transformation calcaire, le dépôt peut siéger dans la lamelle des fibres radiées, et alors la matière calcaire affecte une forme radiée; le plus souvent cependant elle est disposée circulairement et occupe la couche la plus interne.

Le *relâchement* ou la *tension* de la membrane du tympan peuvent-ils succéder à l'inflammation ? Plusieurs auteurs, et Kramer en particulier, ont douté de la réalité de cette lésion. Si l'on en croit Toynbee (1), le relâchement de la membrane succéderait souvent à l'hypertrophie de la couche muqueuse ou à l'inflammation de la couche fibreuse, et nulle affection ne serait plus facile à reconnaître. La membrane du tympan, perdant son degré de résistance naturel, deviendrait assez flasque pour tomber en dedans et se rapprocher du promontoire, d'où résulte une grande dureté de l'ouïe. Le malade pourrait faire disparaître celle-ci soit en avalant les narines fermées, soit en inspirant fortement et rapidement par le nez; mais, aussitôt qu'il fait un mouvement de déglutition dans les conditions ordinaires, l'air s'échappe de la caisse, la membrane retombe en dedans et la dureté de l'ouïe reparaît.

Quant à la tension anormale de la membrane du tympan, elle accompagne habituellement d'autres états morbides, comme les adhérences, les synéchies de cette membrane, dont nous parlerons à propos des affections de la caisse.

Maladies de l'oreille moyenne.—Trompe d'Eustache. Les maladies de la trompe d'Eustache sont tellement liées à celles de la caisse, qu'il est difficile de les étudier isolément. Les diverses inflammations aiguës et chroniques ont été bien décrites par Itard, Kramer et Deleau; leurs signes sont assez connus pour que je puisse les passer sous silence. J'insisterai surtout ici sur les diverses obstructions de ce canal.

La rhinoscopie a permis de reconnaître un certain nombre de lésions de l'orifice guttural de la trompe; dans un cas de Semeleder (2) (obs. 2), on découvrit par le miroir un catarrhe chronique de l'arrière-cavité des fosses nasales, siégeant en réalité à l'orifice de la trompe; la muqueuse du bourrelet qui entoure cet orifice était tomenteuse, gonflée, d'un rouge légèrement bleuâtre, couverte de petites granulations, et parcourue par des vaisseaux isolés et dilatés; des mucosités adhéraient légèrement à l'entrée même du conduit. Dans une observation très-curieuse de Dauscher (3), cet état congestif de l'orifice de la trompe

(1) *Op. cit.*, p. 155.
(2) *Die Rhinoskopie*, etc.; Leipzig, 1852.
(3) *Beiträge zur Rhinoscopie* (*Wien. Ztschr.*, 1860).

s'accompagnait, du côté gauche, de la présence d'un bouchon d'un jaune grisâtre, faisant une saillie d'environ 2 millimètres; cet état se maintenait constamment depuis plusieurs jours. Des injections astringentes, poussées avec le cathéter d'Itard, firent disparaître ce bouchon, et il restait au-dessous un dépôt jaunâtre, comme crémeux, qu'on enleva également avec des injections.

Toynbee fait remarquer qu'il arrive assez fréquemment que l'obstruction de l'orifice guttural de la trompe par épaississement de la muqueuse s'accompagne d'une otite externe, qui peut ainsi donner le change au chirurgien. Dans ces cas, la membrane tympanique, examinée avec le spéculum, est très-concave, d'une teinte sombre et plombée; sa surface présente un aspect vitré anormal, la tache triangulaire étant plus large que d'habitude. Quelquefois la membrane est tellement attirée en dedans, qu'on aperçoit distinctement l'étrier, dont elle est très-rapprochée.

L'exploration de la trompe viendra confirmer le diagnostic. Mais, dans ces cas, Toynbee n'attache aucune valeur au cathétérisme; il veut que l'on écoute avec l'otoscope si les bruits se produisent d'abord pendant la déglutition, puis pendant une forte expiration, la bouche et le nez étant fermés.

Le même auteur décrit aussi une obstruction de l'orifice guttural de la trompe par relâchement de la muqueuse, dont les symptômes me paraissent peu différer de ceux qui viennent d'être énumérés. Voltolini (1) a vu un cas dans lequel les orifices des trompes, au lieu d'être arrondis, rigides, béants comme d'ordinaire, présentaient deux lèvres flasques et molles qui reposaient l'une sur l'autre et ne laissaient entre elles qu'une fissure difficile à atteindre avec la sonde, sans l'aide du miroir rhinoscopique.

La plupart des auteurs admettent aisément que, dans les phlegmasies de la trompe, la muqueuse de la totalité du conduit participe à l'inflammation et au gonflement. Telle n'est pas l'opinion de Toynbee, car, suivant lui, la portion moyenne de la trompe est très-rarement affectée, ainsi qu'il a pu s'en assurer pas ses dissections. Dans certains cas d'angines ulcéreuses, suites de scarlatine, accompagnées d'ulcérations de la muqueuse de la caisse, il a trouvé la partie moyenne du tube exempte de toute altération; d'où il résulterait que l'opinion généralement reçue de l'extension de l'inflammation par continuité directe de la gorge au tympan n'est pas toujours vraie.

Certains rétrécissements de la trompe d'Eustache sont produits par des fausses membranes, des brides unissant les parois du tube. Toynbee a rencontré trois fois ces rétrécissements membraneux dans ses dissections, mais il ne les a jamais observés sur le vivant. Bonnafont dit avoir constaté par le moyen du cathétérisme avec la bougie une variété

---

(1) *Die Rhinoscopie*, etc.; Breslau, 1861.

de rétrécissement de la trompe consistant en un repli valvulaire de la muqueuse, siégeant le plus ordinairement à 15 ou 20 millimetres de l'embouchure du canal. Lorsque ce repli est peu tendu, l'action d'éternuer ou de se moucher refoule ce voile mobile du côté de la caisse, et il en résulte chaque fois que le même acte se renouvelle une surdité qui impressionne vivement le malade.

Enfin, pour en finir avec les maladies de la trompe d'Eustache, signalons un cas unique de rétrécissement du canal osseux observé par Toynbee, sur un phthisique dont il a fait l'autopsie. La portion interne du conduit, dans une longueur d'un demi-pouce, était saine, mais, à cette distance de la cavité du tympan, il y avait une constriction soudaine, et, dans la longueur d'environ une ligne et demie, la trompe était tellement rétrécie, que, même lorsque sa paroi supérieure fut enlevée, c'était à peine si l'on pouvait y introduire une fine soie de sanglier.

Caisse du tympan. Dans l'opinion de quelques praticiens, le plus grand nombre des surdités est dû aux altérations pathologiques de la caisse, et nous allons voir par la suite que les travaux récents ont en effet montré l'existence de plusieurs lésions de cette partie de l'appareil auditif à peine décrites auparavant et dont la symptomatologie était complétement inconnue. Nous étudierons successivement les affections de la muqueuse de la caisse et celles des osselets.

Les diverses variétés d'inflammations de la muqueuse de la caisse sont bien décrites. Quelques auteurs cependant ont eu le tort de multiplier outre mesure les divisions et les subdivisions, soit relativement au siége que peut occuper l'inflammation, soit relativement à la cause qui l'a produite. Gruber (1), qui confond avec raison dans la même description le catarrhe de la caisse du tympan avec celui de la trompe, admet: 1° un catarrhe aigu du commencement de la trompe; 2° un catarrhe aigu de tout le tube; 3° un catarrhe aigu de toute l'oreille moyenne; 4° un catarrhe chronique de toute l'oreille moyenne. Tröltsch et Toynbee font remarquer qu'il est impossible de distinguer l'inflammation de la muqueuse de celle du périoste. Tout catarrhe est une périostite; seulement l'inflammation aiguë amènera plutôt l'ulcération, puis la carie ou la nécrose de l'os; l'inflammation chronique déterminera l'épaississement de la muqueuse, l'hypertrophie des os, l'hyperostose.

Tröltsch (2) a présenté certaines considérations pleines d'intérêt au sujet de la fréquence bien connue de l'otite interne chez les jeunes sujets. Il a trouvé très-souvent sur le cadavre d'enfants, concurremment

(1) *Zur Pathologie und Therapie der Katarrhs im mittlerne Gehörorgans* (*Wien. Wchubl.*, 1862).

(2) *Würzburger Verhaudlungen*, t. IX.

avec d'autres lésions mortelles, les signes d'un catarrhe purulent de l'oreille moyenne, et, à cause de la grande fréquence de ces altérations, il se demande si beaucoup d'affections des enfants que l'on considère habituellement comme des congestions cérébrales, comme une irritation générale causée par le travail de la dentition, ne devraient pas être rapportées plutôt à une inflammation de l'oreille moyenne. Les rapports de contiguïté et même de continuité vasculaire entre l'oreille moyenne et le cerveau, si manifestes chez l'enfant, viendraient corroborer cette opinion.

L'inspection de la membrane tympanique a été faite avec soin par Tröltsch (1) qui décrit ainsi les modifications qu'elle présente dans l'otite interne. Sa couleur est d'abord d'un rouge tendre, parsemé de taches grises, en raison de l'injection de la muqueuse de la membrane et de celle de la caisse. Sa surface est mate et sans éclat; le manche du marteau est parfaitement distinct, ce qui montre que la maladie n'existe pas à la face superficielle de la membrane. Plus tard, le tympan est trouble, d'une teinte plombée, le triangle lumineux se présente sous forme d'un point. Enfin la membrane s'obscurcit de plus en plus, sa couleur devient semblable à du parchemin bouilli (Toynbee), elle se perfore, et on aperçoit la muqueuse de la caisse rouge, hypertrophiée, ulcérée. (Tröltsch (2) pense que les polypes succèdent le plus souvent à l'otite interne arrivée à cette période, et il a décrit des excroissances polypeuses développées à l'orifice interne des trompes.

L'auscultation de l'oreille pourra fournir au praticien des signes importants, non-seulement sur le degré de perméabilité de la trompe, mais encore sur l'état de la caisse et sur la nature des produits qu'elle contient. On peut dans ce but chercher à faire pénétrer l'air dans la caisse soit par les seuls efforts du malade, soit au moyen d'injections d'air poussées par le cathéter. Si la trompe est obstruée, aucun bruit ne se produira dans la caisse; si la trompe seule est engouée et que la caisse soit libre, on entendra un bruit muqueux lointain suivi d'un bruit sonore auquel se mêlera à chaque insufflation un petit claquement fourni par la membrane du tympan. On observera un effet contraire si la trompe est libre, et que la cavité du tympan soit engouée, c'est-à-dire qu'une oreille exercée discernera parfaitement un bruit sec qui précédera le bruit muqueux ou de gargouillement, lequel se produira largement dans la caisse. Dans ce cas on ne percevra jamais le claquement du tympan. Cette description, empruntée à Bonnafont (3), montre ce que l'on peut attendre de l'auscultation de l'oreille dans le diagnostic du catarrhe de l'oreille moyenne.

Le traitement de l'otite simple se trouve longuement exposé dans les

(1) *Op. cit.*, chap. 11, 19.
(2) *Anatomische Beiträge* (*Virchow's Arch.*, 1859).
(3) *Op. cit.*, p. 476.

différents ouvrages spéciaux, et je désire seulement parler de deux moyens thérapeutiques sur l'efficacité desquels les auteurs ne sont pas d'accord: ce sont les injections dans la caisse, et la perforation artificielle de la membrane du tympan.

On peut pousser dans la caisse des injections gazeuses ou liquides, mais les médecins auristes sont encore divisés sur la question de savoir à quelle sorte d'injection on doit donner la préférence. Il faut dire cependant que la plupart proscrivent d'une manière absolue les injections liquides, s'appuyant, d'une part, sur des considérations anatomiques que j'ai exposées plus haut, et d'où il résulte qu'un liquide injecté par la trompe, pour peu qu'il soit poussé avec force, doit pénétrer dans les cellules mastoïdiennes et augmenter ainsi les chances d'extension de l'inflammation, et rappelant, d'autre part, les effets violents et les symptômes cérébraux graves que peuvent déterminer des injections liquides abondandes, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture de quelques observations de Dauscher (1). Wilde, Toynbee, Tröltsch, Bonnafont, rejetant donc complétement l'emploi des injections liquides, donnent la préférence soit aux injections d'air, dans le but de débarrasser la trompe engouée, de déplacer les mucosités, et de permettre leur écoulement plus facile, soit aux injections de gaz proprement dits, comme l'acide carbonique, ou de médicaments susceptibles de se réduire en vapeurs, comme les résines, le goudron, les éthers, l'iode, les sels ammoniacaux, et surtout le chlorate d'ammoniaque, vanté par Tröltsch dans le traitement du catarrhe de l'oreille moyenne.

La perforation artificielle de la membrane du tympan a été proposée pour remplir deux indications ; 1° pour donner issue à une collection de matière contenue dans l'oreille moyenne; 2° pour rétablir l'ouïe, soit que l'air ne puisse plus pénétrer dans la caisse, par suite d'une obstruction de la trompe, soit que la membrane du tympan ayant subi quelqu'une des transformations fibreuse ou calcaire, soit devenue une cloison rigide incapable de transmettre les vibrations à l'oreille interne. Dans le premier cas, cette perforation paraît être une opération rationnelle, et l'indication serait précise, lorsque la membrane du tympan se présenterait bombée à l'extérieur, avec une coloration grisâtre, en même temps qu'existerait une surdité complète. Dans le cas d'une obstruction de la trompe, ou de la rigidité de la membrane, les opinions sont beaucoup plus partagées. Cependant on peut lire dans les auteurs un assez grand nombre d'observations qui prouvent que cette opération est ordinairement suivie d'une amélioration presque instantanée, et qui peut durer plus ou moins longtemps, suivant que l'ouverture est plus ou moins large; mais constamment, au bout de deux ou trois mois au plus, l'ouverture artificielle se ferme et le malade se retrouve dans le même état qu'avant l'opération. Il semblerait donc que cette perfora-

(1) *Gaz. de Vienne*, 1860, n° 38.

tion artificielle de la membrane du tympan ne dût convenir que dans un bien petit nombre de cas, s'il s'agissait par exemple, sur les instances réitérées d'un malade et pour un motif sérieux, de lui rendre pendant quelque temps la faculté de l'ouïe. On trouvera à ce sujet, dans Toynbee (1) et dans Bonnafont (2), des observations curieuses que je regrette de ne pouvoir rapporter, et qui montrent que dans des circonstances analogues à celles que je viens de signaler, l'opération peut rendre de véritables services.

On a proposé, pour pratiquer la perforation artificielle de la membrane du tympan : la cautérisation avec un crayon de nitrate d'argent taillé en pointe, la ponction simple, l'excision. Les deux premiers procédés ne peuvent guère convenir, car l'ouverture se ferme très-rapidement, et c'est pour obvier à cet inconvénient qu'on a imaginé divers instruments, comme celui de Fabrizzi, de Bonnafont, à l'aide desquels on peut enlever un lambeau de la membrane. Ces instruments assez compliqués n'empêchent pas la réunion d'avoir lieu, et ne font que la retarder très-faiblement. Le procédé de Toynbee est plus simple : il se contente de faire un petit lambeau triangulaire avec un scalpel dont la lame très-déliée n'a pas plus de 2 lignes de largeur.

Enfin, relativement au point où on pratique la perforation, Tröltsch pense qu'on ne devrait pas choisir la région antérieure et inférieure comme on l'indique généralement; car c'est précisément en cet endroit que la caisse du tympan présente le moins de profondeur. L'instrument, enfoncé d'une ligne seulement, ira le plus souvent blesser la saillie du promontoire; il vaut donc mieux choisir la région inférieure et postérieure, où la caisse a plus de largeur.

Les complications qui peuvent survenir dans le cours de l'otite interne avaient été à peine indiquées, et cependant, à cause de leur fréquence assez grande, et surtout à cause de leur gravité, elles doivent intéresser vivement le chirurgien et le rendre très-prudent sur le pronostic qu'il devra porter. Quand on considère, dit Tröltsch (3), les rapports étroits qui existent non-seulement entre la caisse du tympan et le cerveau ainsi que ses enveloppes, mais encore entre elle et une grosse artère, une veine considérable, plusieurs sinus de la dure-mère, ceux qu'elle présente avec le nerf facial, en nous rappelant que cette cavité est entourée de tous côtés de diploé, un tissu dont nous redoutons avec raison l'inflammation dans les plaies de tête les plus légères, nous devons nous étonner de l'indifférence avec laquelle les médecins, non moins que le public, ont envisagé et traité jusqu'à présent les phlegmasies et les suppurations de l'oreille moyenne, au point que

(1) *Op. cit.*, p. 220.
(2) *Op. cit.*, p. 371.
(3) *Anatomie de l'oreille*, p. 103.

souvent on abandonne l'affection à elle-même, ce qui lui laisse toute liberté de s'étendre.

On admet généralement que ces diverses complications n'ont lieu que lorsqu'il y a une altération apparente des os, une otorrhée abondante, et que la membrane du tympan est déjà perforée. C'est là une grave erreur, et on a rapporté un certain nombre de cas de mort à la suite d'une otite interne, sans qu'il y ait eu perforation de la membrane du tympan (1). Dans l'impossibilité de rapporter ici tous les exemples qui ont été cités, qu'il me suffise de signaler les principales complications et les principaux modes suivant lesquels se font ces différents processus pathologiques. Je laisserai de côté les paralysies du nerf facial qui sont bien connues, pour insister plus particulièrement sur les complications du côté des méninges, du cerveau et des vaisseaux.

Du côté des méninges et du cerveau, si le plus souvent l'inflammation se transmet lorsqu'il y a carie plus ou moins avancée, il y a des observations assez nombreuses qui démontrent que cette transmission peut se faire uniquement par suite des communications vasculaires si larges que nous avons signalées entre la caisse et les vaisseaux méningés. Toynbee (2) cite plusieurs exemples de méningites légères trouvées sur des cadavres d'individus ayant une otite interne. Bien plus, il a vu des abcès du cerveau sans ulcération de la membrane du tympan, ni sans carie osseuse; dans quelques cas même il existait une partie du cerveau complétement saine et assez considérable entre l'abcès et la surface osseuse.

Il pourrait en être de même pour la transmission de l'inflammation de la caisse aux veines environnantes et aux sinus. Gruber (3) a remarqué l'extension de l'inflammation aiguë de la caisse sur le sinus transverse, sans carie osseuse; la thrombose de ce sinus amena une pleurésie purulente et la mort.

Mais, dans l'immense majorité des cas, l'extension de l'inflammation aux méninges et au cerveau succède à la carie ou à la nécrose osseuse, qui, suivant Tröltsch et Toynbee, sont presque constamment consécutives à l'inflammation un peu prolongée de la muqueuse de la caisse. L'inflammation et la suppuration peuvent se transmettre aux méninges et au cerveau par différentes voies; le plus souvent il y a carie ou nécrose de la paroi supérieure de la caisse, mais la communication peut encore s'opérer d'autres manières. D'après Tröltsch, la suppuration peut suivre le nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, et arriver jusqu'à

---

(1) Voyez un cas de Wolff (*Med. Centr. Zeit.*, 1857, n° 35); un de Maillot (*Gaz. des hôp.*, 1852, n° 40); un de Maisonneuve (*Gaz. des hôp.*, 1851, n° 92); cinq cas de Toynbee (*Catalogue*).

(2) *Op. cit.*, p. 256.

(3) *Ueber die Beziehung der Otitis interna zu den Entzündlichen Affectionen im der Schädel Höhle* (*Wien. Wchnbl.*, 1862).

la dure-mère par le trou auditif interne. Dans d'autres cas, c'est par la paroi labyrinthique que l'inflammation s'est étendue à l'oreille interne, et de là aux méninges par l'intermédiaire du trou auditif interne. Tröltsch (1) et Toynbee (2) en rapportent des exemples. Comme dans ces cas le rocher ne présente en général pas d'altérations évidentes à l'extérieur, même après que l'on a enlevé la dure-mère, il est facile de se tromper et d'admettre que l'on a affaire à une méningite idiopathique. Il importe donc d'examiner attentivement toute collection purulente du conduit auditif interne, si petite qu'elle soit, et, en ouvrant le labyrinthe à sa partie supérieure, les signes manifestes d'une inflammation existant en cet endroit feront connaître le véritable état des choses. D'ailleurs la plupart de ces exemples de méningites purulentes et d'abcès du cerveau suites d'otites internes ont été rapportés par Lebert (3), Gull (4), Tröltsch (5).

On trouve en outre, dans différents auteurs (6), des transmissions de l'inflammation de la caisse aux sinus veineux, d'où résultent des symptômes cérébraux à la suite d'embolies, ou une véritable infection purulente. Tröltsch a pu observer une hémorrhagie grave et répétée provenant du sinus transverse dans le cours d'une otite interne très-aiguë qui avait amené rapidement le ramollissement et l'ulcération du tissu osseux derrière la caisse du tympan, et où la maladie se termina par l'infection purulente et la mort.

Enfin des accidents semblables auraient été observés du côté de la veine jugulaire et de la carotide interne. Toynbee (7) rapporte plusieurs cas de phlébite de la jugulaire interne avec érosion de ses parois, et dans un cas semblable il y aurait eu une hémorrhagie mortelle par l'oreille. Lorsque la carie a envahi le canal carotidien, l'artère peut également être ulcérée, perforée. Marc Sée (8) en a rapporté un cas; on en trouve un semblable dans la *Gazette des hôpitaux* (1861). Des hémorrhagies répétées obligèrent à faire la ligature de la carotide primitive, mais la malade succomba.

Outre ces complications si graves qui surviennent dans le cours de l'otite interne, il est un certain nombre d'altérations de la caisse du tympan qui peuvent succéder à cette inflammation, altérations longtemps méconnues soit dans leur nature, soit dans les symptômes

(1) *Anatomie*, p. 86.
(2) *Op. cit.*, p. 377 et suiv.
(3) *Virchow's Arch.*, t. X.
(4) *Guys. hospital Reports*, 1855.
(5) *Virchow's Arch.*, t. XVII.
(6) Voyez Lebert (*Virchow's Arch.*, 1855); Heussy (*Phlébite des sinus cérébraux, suite d'otite interne;* Zurich, 1855); Weill (*Phlébite du sinus*, etc.; Strasbourg, 1850); Tröltsch (*Anatomische Beiträge*, 1859).
(7) *Descriptive catalogue;* London, 1857.
(8) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1856.

qu'elles déterminent, et dont la connaissance est de date toute récente; je veux parler des adhérences membraneuses de la caisse, et de l'ankylose des osselets de l'ouïe.

Les adhérences des différentes parties de la caisse peuvent être assez lâches pour permettre encore le jeu des osselets, mais le plus souvent elles gênent leurs mouvements ou les empêchent même complétement. Elles se rencontrent généralement entre la membrane du tympan et le promontoire, ou l'enclume et l'étrier, parce que c'est là que se trouvent les plus petits diamètres de la caisse, et parce que le rapprochement graduel des surfaces est facilité par la chaîne des osselets et le tendon du tenseur du tympan. Toynbee (1) cite un grand nombre de cas de ce genre; très-souvent il a vu des adhérences unir l'étrier au promontoire. Tröltsch (2) en a décrit plusieurs exemples, et entre autres un cas d'oblitération presque complète de la cavité de l'oreille moyenne. Il arrive aussi quelquefois, lorsqu'il y a production de fausses membranes, que non-seulement la fenêtre ovale et les osselets en soient couverts, mais la membrane de la fenêtre ronde et le petit canal qui y conduit peuvent être obstrués par une espèce de bouchon pseudo-membraneux. Tröltsch et Toynbee ont aussi signalé, dans des cas semblables, des dégénérescences crétacées de la totalité de la membrane de la fenêtre ronde.

Lorsque la membrane du tympan participe à ces adhérences, on peut les reconnaître, pendant la vie, soit à la simple inspection de la membrane, soit en l'examinant pendant qu'on fait pénétrer de l'air dans la caisse. Troltsch (3) et Politzer (4) ont décrit avec soin les caractères objectifs de ces différents états adhésifs de la membrane. On voit certaines parties de la membrane du tympan rester immobiles, rétractées en dedans et plus concaves, au lieu de participer au mouvement général de déplacement en dehors. On peut aussi observer que le triangle lumineux est déformé ; souvent même il existe plusieurs points brillants de forme et d'étendue variables. Enfin la tension de la membrane est augmentée dans les points correspondant à ces adhérences.

L'*ankylose des osselets de l'ouïe* a été longtemps considérée comme une simple curiosité anatomique; aussi l'étude de cette affection a-t-elle été complétement négligée. C'est aux travaux modernes que l'on doit de connaître exactement les conséquences graves qu'elle détermine dans l'audition, les symptômes auxquels on peut la reconnaître et les moyens thérapeutiques qui peuvent retarder sa marche.

Il ressort des recherches physiologiques dont nous avons rendu compte, aussi bien que des examens cadavériques, que tous les osselets

(1) *Op. cit.*, p. 272.
(2) *Anatomiche Beiträge* (*Virchow's Arch.*, 1859).
(3) *Op. cit.*, chap. 16.
(4) *Ueber Ocular-inspektion des Trommelfells* (*Wien. Wchnbl.*, 1862).

peuvent être ankylosés sans que l'audition soit perdue, pourvu que la base de l'étrier soit encore mobile dans la fenêtre ovale. C'est donc surtout l'ankylose de l'étrier dont les auteurs se sont occupés. Toynbee (1), qui a fait de très-nombreuses recherches sur ce sujet, a décrit, d'après sa collection, 136 cas d'ankyloses de la base de l'étrier. L'espace ne me permet pas de rapporter ici toutes les variétés que peut présenter cette lésion ; qu'il me suffise de dire que tantôt l'ankylose est incomplète, formée par de fausses membranes qui gênent les mouvements, mais sans les empêcher complétement, et que tantôt elle est complète, c'est-à-dire que la base de l'étrier est fixe et immobile dans la fenêtre ovale. Le plus ordinairement on trouve dans la caisse des lésions assez étendues, consistant dans des traces d'inflammation, des épaississements de toute la muqueuse, étendus à la membrane qui recouvre l'étrier, et qui ont déterminé l'ossification du ligament qui fixe cet osselet dans la fenêtre ovale. Souvent des masses osseuses de nouvelle formation augmentent le volume de l'étrier, qu'elles recouvrent complétement sans se confondre avec lui. Cependant quelquefois il peut ne pas exister d'altérations dans la caisse, et l'affection paraît beaucoup plus localisée. Politzer (2) décrit un cas dans lequel il n'y avait aucune lésion ni dans l'oreille moyenne, ni dans l'oreille interne, et cependant il y avait une ankylose complète de la base de l'étrier. D'après cet auteur, il semblerait qu'il y ait eu, dans ces cas, une périostite dans les environs de la fenêtre ovale.

La symptomatologie de l'ankylose de l'étrier est très-longuement exposée par les auteurs modernes. Nous rapporterons seulement ici les symptômes les plus saillants. La surdité, d'abord peu marquée, augmente peu à peu jusqu'à devenir tout à fait complète; mais cette surdité présente quelques caractères particuliers que Toynbee considère comme pathognomoniques. C'est, par exemple, l'amélioration momentanée causée par tout ébranlement un peu violent, pouvant se communiquer à la membrane du tympan et à la chaîne des osselets; l'action de bâiller, de tirer l'oreille ou de presser fortement le tragus contre l'orifice du conduit, les cris très-forts et inattendus, les voyages en voiture sur une route mal entretenue. Triquet (3), qui a observé à peu près ces mêmes caractères, dit que l'ouïe peut être ranimée momentanément par l'ébranlement produit sur la membrane avec un stylet. Il y a de plus, assez souvent, perte du pouvoir d'accommodation de l'organe : ainsi le malade entendra parfaitement une seule voix; mais, si une seconde personne vient à se mêler à la conversation, il cessera d'entendre, parce que son oreille a perdu le pouvoir de s'adapter rapi-

(1) *Op. cit.*, p. 276.
(2) *Ueber Ankylose der Steigbügels mit dem ovalen Fenster* (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 1862).
(3) *Leçons cliniques*, 1863, p. 121.

dement au son de l'une des deux voix à l'exclusion de l'autre. Toynbee, qui insiste sur ce curieux signe, ajoute qu'un symptôme très-fatigant pour les malades, c'est d'être obligés, pour pouvoir entendre les sons de faire un effort soutenu de volonté et d'attention.

L'examen du conduit auditif et de la membrane du tympan peut fournir quelques signes pour établir le diagnostic. Voltolini (1) donne comme un des symptômes de l'ankylose de l'étrier, la sécheresse du canal, l'absence de cérumen ; le plus souvent la membrane du tympan est troublée par des dépôts, ou elle présente des adhérences reconnaissables aux caractères que j'ai rapportés plus haut. Mais c'est l'auscultation de l'oreille qui fournira les signes les plus précieux. Si on fait faire au malade une expiration forcée, avec la bouche et le nez fermés, on peut entendre un ou plusieurs craquements gros et secs. Suivant Triquet, ce signe serait pathognomonique de l'ankylose incomplète. Dans l'ankylose complète il ne se produit aucun bruit, ni par l'expiration forcée, ni par les insufflations d'air dans la caisse.

La thérapeutique est peu puissante contre une lésion si grave ; cependant, lorsque l'ankylose est encore incomplète, si l'on en croit Voltolini, Triquet et d'autres auteurs, il y aurait encore lieu d'espérer. Dans ces cas, Voltolini a préconisé les injections de vapeurs d'iode ; Triquet, les fumigations d'acide acétique, d'esprit de Mindererus, les douches sulfureuses, enfin les injections de solutions de strychnine et de vératrine. Comme souvent la maladie paraît être sous l'influence de la diathèse rhumatismale, goutteuse ou syphilitique, un traitement général approprié devra être en même temps prescrit.

A côté de ces adhérences et de ces ankyloses des osselets, je signalerai une lésion singulière, n'offrant du reste qu'un intérêt anatomique, et qui consiste dans la séparation de l'enclume et de l'étrier que Toynbee (2) a observée huit fois dans le cours de ses dissections. Cette disjonction de l'enclume et de l'étrier ne déterminerait pas par elle-même un grand degré de surdité.

Indépendamment de l'hypertrophie et de la rigidité de la muqueuse tympanique qui succèdent à l'inflammation, Toynbee (3) pense que ces mêmes conditions de rigidité peuvent survenir par le fait seul des progrès de l'âge, et sans aucun signe de phlegmasie, d'où résulterait une fixité beaucoup plus grande de la base de l'étrier dans la fenêtre ovale. Suivant cet auteur, la surdité sénile serait donc due à cette cause, et non pas à un affaiblissement des nerfs auditifs, comme on le pense généralement.

Le symptôme caractéristique de cette affection consiste dans des

---

(1) *Zur Function des Steigbügels and dessen Ankylose im ovalen Fenster* (*Deutsche Klinik*, 1859).

(2) *Op. cit.*, p. 288 et 296.

(3) *Op. cit.*, p. 266.

troubles de l'accommodation de l'ouïe analogues à ceux que l'on rencontre dans l'ankylose incomplète de l'étrier, et que j'ai mentionnés plus haut.

Les *tumeurs solides de la caisse du tympan* sont assez rares. Gruber (1) a décrit des néoplasmes prenant leur point de départ dans la muqueuse du tympan, et qu'il considère comme étant de la nature du cholestéatome. Il en rapporte trois exemples, dont un seul a été observé sur le vivant. Tröltsch (2) considère ces productions comme étant de nature inflammatoire, et, pour lui, le plus grand nombre des cas de tubercules du rocher et de caries tuberculeuses de cet os ne seraient pas des tuberculisations primitives, mais proviendraient de masses de pus concrétées, se comportant comme le cholestéatome (tumeur perlée de Virchow).

Enfin les tumeurs malignes de l'oreille paraissent assez rares, et Toynbee (3) n'en a observé que trois exemples. Elles semblent prendre naissance sur les parois de la caisse, pour s'étendre d'une part à l'extérieur, après avoir perforé la membrane du tympan, d'autre part à l'intérieur de la cavité du crâne. Leur marche très-rapide contraste avec celle des affections chroniques de l'oreille.

Apophyse mastoïde. L'inflammation aiguë ou chronique des cellules mastoïdiennes est presque toujours liée à une affection semblable de la caisse. Dans certains cas, l'inflammation se porte surtout à la partie externe de l'apophyse, déterminant des caries ou des nécroses plus ou moins étendues du temporal. D'après Schwartze (4), toute tuméfaction inflammatoire de l'apophyse mastoïde ne doit pas entraîner avec soi l'idée d'une inflammation de la muqueuse des cellules, et de l'accumulation du pus dans celles-ci; car, dans certains cas, cette tuméfaction est produite par une inflammation propre du périoste de l'apophyse, indépendante de l'état morbide de l'oreille moyenne.

Mais, de même que pour l'inflammation de la caisse, celle de l'apophyse mastoïde, au lieu de faire sentir son action sur la paroi externe des cellules, peut se porter principalement en dedans, et donner lieu à des accidents graves qui ont été l'objet d'une étude sérieuse de la part de Toynbee (5). Je rappellerai que, d'après les rapports anatomiques variables chez l'enfant et chez l'adulte, chez le premier la maladie devra se transmettre plus facilement au cerveau; tandis que chez l'adulte l'inflammation se communiquera au cervelet et au sinus latéral. Toynbee rapporte plusieurs observations à l'appui de ce fait. Dans le

(1) *Das Cholesteatom im Gehörorgans* (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 1862).

(2) *Op. cit.*, chap. 20, 21.

(3) *Op. cit.*, p. 386 et suiv.

(4) *Ueber Erkrankungen des Gehörorgans im Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1861).

(5) *Op. cit.*, p. 300.

plus grand nombre des cas qui se sont terminés fatalement, il a cru observer que l'issue des matières purulentes était gênée, et que la membrane tympanique était intacte. Enfin, au point de vue du diagnostic, il signale un fait bon à connaître, c'est la coexistence assez fréquente d'un catarrhe de l'oreille externe, sans aucune perforation de la membrane du tympan.

Si, à côté de ces complications qui peuvent survenir à la suite d'inflammations de l'apophyse mastoïde, on se rappelle les accidents graves et souvent mortels que nous avons signalés à propos des suppurations de la caisse, on comprendra l'importance excessive que Toynbee accorde à l'otite interne; et, à cet égard, le pronostic de cette maladie est beaucoup mieux apprécié en Angleterre qu'en France et en Allemagne; le public lui-même semble mieux instruit du danger qu'il y aurait à négliger les inflammations de l'oreille, et, suivant la remarque de Tröltsch, il existe à Londres des sociétés d'assurances sur la vie qui n'acceptent pas les individus atteints d'otorrhée, ou ne les acceptent que sous des conditions spéciales.

Dans le traitement de l'inflammation des cellules mastoïdiennes, s'étendant au tissu osseux, Wilde (1) conseille une incision profonde des téguments, allant même jusqu'au périoste et parallèle à la conque auditive. Il dit avoir obtenu quatre succès par l'emploi de ce traitement énergique, qui conviendrait surtout, d'après Schwartze, dans les cas où l'inflammation paraît constituée par une périostite, ainsi qu'il en a rapporté des exemples.

Mais un moyen thérapeutique sur la valeur duquel les chirurgiens ont beaucoup discuté, c'est la trépanation de l'apophyse mastoïde. Cette opération a été proposée pour remplir deux indications : 1° pour évacuer une collection purulente contenue dans les cellules mastoïdiennes; 2° pour rétablir l'entrée de l'air dans l'oreille moyenne.

La plupart des auteurs modernes s'accordent pour reconnaître que la trépanation de l'apophyse mastoïde devrait être plus souvent employée qu'elle ne l'est généralement, dans les cas de phlegmasies purulentes de l'oreille moyenne. Tröltsch (2), qui a étudié cette question avec soin, pense que l'opération présente des indications positives qui la rendent obligatoire, et que, dans certaines circonstances, elle seule peut conjurer les dangers qui menacent la vie du malade. Dans le cas d'abcès dans les cellules mastoïdiennes, il est impossible que le pus se vide au dehors, même lorsqu'il y a perforation de la membrane du tympan, et les symptômes sont parfois si pressants que l'on ne peut attendre la rupture spontanée. En compulsant les diverses observations

---

(1) *On aural diagnostic and diseases of the mastoïd process* (*Med. Times and Gaz.*, may 1862).

(2) *Ein Fall von Anbohrung des Warzenfortsatz bei Otitis interna* (*Virchow's Arch.*, 1861).

publiées sur ce sujet, on voit que l'opération faite dans ces conditions a toujours eu les résultats les plus heureux. Tröltsch rapporte un cas de succès, et Turnbull (1) a également publié trois observations dans lesquelles la perforation de l'apophyse mastoïde a amené la guérison.

Quant à la perforation de l'apophyse mastoïde, faite pour remédier à la surdité chronique, c'est une opération justement abandonnée aujourd'hui; car la perforation de la membrane du tympan peut remplir le même but, sans présenter d'aussi grands dangers.

Maladies de l'oreille interne. Nous avons déjà signalé les faits de transmission de l'inflammation de la caisse à l'oreille interne, par suite d'ulcérations ou de caries de la paroi labyrinthique; nous n'y reviendrons pas, et nous nous contenterons d'ajouter à ce que nous avons dit à ce sujet que, dans certains cas, on a observé des nécroses de portions plus ou moins considérables du labyrinthe, avec expulsion de l'os mortifié, sans qu'il y ait aucun trouble cérébral. Toynbee (2) rapporte un exemple d'élimination du limaçon entier chez un homme de 55 ans, et un autre cas dans lequel on a extrait de l'oreille d'un enfant la plus grande partie du rocher, renfermant le conduit auditif interne et le labyrinthe. Ménière (3) a également observé deux fois l'élimination spontanée du limaçon.

Mais, à part ces cas, les affections de l'oreille interne sont bien peu connues, même dans les lésions qu'elles déterminent, et cela tient peut-être, ainsi que le fait remarquer Tröltsch, aux changements rapides qui s'opèrent après la mort dans la texture si délicate des diverses parties constituantes du labyrinthe. Toynbee, Tröltsch, Voltolini, dont les recherches anatomiques ont tant contribué aux progrès de nos connaissances sur les lésions pathologiques des organes de l'ouïe, ne signalent que de très-rares altérations du labyrinthe. C'est ainsi que Toynbee a trouvé chez différents sujets morts à la suite de fièvres éruptives, de diphthérie, etc., l'appareil nerveux de l'oreille complétement désorganisé, et le fluide du limaçon et du vestibule troublé, parfois teint de sang.

Cependant Saissy (4), et après lui Ménière (5) et Triquet (6), ont décrit une otite labyrinthique, déterminant une forme de surdité grave et présentant des caractères particuliers. Dans ces cas qui seraient loin d'être rares, on observe une surdité qui s'accompagne d'un ensemble d'accidents réputés cérébraux, tels que vertiges, étourdissements,

---

(1) *Report of three cases of otitis interna successfully treated* (*Med. and surg. Reporter ;* Philad., 1862).

(2) *Op. cit.*, p. 375.

(3) *Gaz. méd.*, 1856.

(4) *Essai*, 1827.

(5) Mém. Acad. de Méd., janv. 1861.

(6) *Leçons cliniques*, p. 117.

marche incertaine, tournoiement et chute. De plus, conjointement avec ces accidents, il y a des nausées, des vomissements et un état syncopal alarmant. Ces accidents, loin de suivre la marche habituelle des affections cérébrales avec lesquelles on les avait confondues jusque-là, se dissipent après un certain temps, pour laisser subsister à leur place une surdité parfois incurable. Dans un fait rapporté par Ménière, il s'agit d'une femme jeune encore, qui mourut après avoir présenté pendant quelques jours de la douleur de tête, des vertiges, des bourdonnements insupportables. A l'autopsie, le cerveau était tout à fait sain; les canaux demi-circulaires laissaient voir à la place du liquide de Cotugno une lymphe plastique rougeâtre, de récente formation, et un épaississement inflammatoire de la membrane nerveuse des différentes cavités de l'oreille interne. Dans les cas de ce genre, le diagnostic serait établi par exclusion, par l'absence de symptômes véritables de congestion cérébrale, et par l'intégrité de l'oreille moyenne. On devrait employer un traitement énergique, en tout semblable à celui de l'encéphalite.

Je ne m'arrêterai pas à décrire ici les différentes variétés de *surdités nerveuses* admises par les auteurs, maladies aussi peu connues que par le passé, et à propos desquelles on a pu répéter cette facétie appliquée d'abord aux amauroses, et dire que, dans ces affections, le médecin n'y entend pas plus que le malade. J'espère seulement avoir démontré dans les pages précédentes la réalité de ce que j'avançais au commencement de cet article, c'est que les travaux modernes ont eu pour résultat de diminuer de plus en plus le nombre des maladies nerveuses de l'oreille, en nous faisant connaître bien des lésions matérielles qui rendent un compte exact des phénomènes pathologiques.

Avant de terminer cette revue, qu'il me soit encore permis de donner une courte analyse de deux mémoires récemment publiés et relatifs aux bourdonnements d'oreille.

Triquet (1) admet deux classes de bourdonnements : ceux que l'on observe dans les maladies de l'oreille, et ceux qui surviennent dans les affections autres que celles de cet organe. Pour cet auteur, les bourdonnements appartenant à la première classe doivent être attribués, suivant l'ancienne théorie de Duverney, au développement vasculaire de l'appareil auditif, d'où résulte un ébranlement dans les filets nerveux terminaux, qui a pour effet la production de bruits anormaux. Ces développements de vaisseaux capillaires, succédant à des phlegmasies chroniques, peuvent occuper différentes parties de l'appareil acoustique; mais il existe un signe qui, pour Triquet, serait pathognomonique, et devrait, chaque fois qu'il serait constaté, permettre d'affirmer que le malade est tourmenté de bourdonnements d'oreille, c'est la rougeur et la vascularisation du manche du marteau. Le même auteur, s'appuyant sur ce fait déjà indiqué par Rayer (2), que certains

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1862, et *Leçons cliniques*, 1863, p. 206.
(2) Société de biologie, 1855.

bourdonnements peuvent être diminués par la compression de l'artère mastoïdienne, conseillerait, dans les cas où ce symptôme est devenu intolérable pour le malade, et où tous les moyens ont échoué, d'essayer cette compression ; et, si ce moyen échouait encore, il n'hésiterait pas à pratiquer la ligature de l'artère auriculaire postérieure.

Boudet (1), de Lyon, a rapporté dans un excellent mémoire le résultat de ses recherches sur une variété de bourdonnements d'oreille, sans lésion de cet organe, et placés sous la dépendance du courant sanguin dans la jugulaire. Le premier malade chez lequel il a observé ces bourdonnements était un jeune homme de 25 ans, profondément anémique, et chez lequel le symptôme le plus fatigant consistait dans un bourdonnement continu, localisé dans l'oreille gauche, augmentant après la marche, après les repas, chaque fois en un mot que la circulation, troublée déjà, subissait, par le fait de conditions physiologiques spéciales, une modification plus profonde. L'auscultation des vaisseaux dénotait un bruit de souffle continu dans la jugulaire gauche, et le doigt appliqué sur le trajet du vaisseau percevait un frémissement très-marqué. Par la compression de la jugulaire, le bruit de souffle et le bourdonnement disparaissaient comme par enchantement. Les mêmes phénomènes ont été observés par Boudet sur plusieurs autres malades.

L'explication de ce fait se trouverait dans deux conditions : l'une anatomique, constante, c'est la disposition ampullaire du golfe de la veine jugulaire, dans laquelle vient se jeter le sinus latéral par un orifice relativement rétréci ; la seconde condition toute dynamique, c'est l'augmentation de la vitesse du sang qui se rencontre dans un grand nombre de circonstances qu'il est inutile de rappeler. Ajoutons que la disposition anatomique signalée plus haut présente quelques variétés soit d'un côté à l'autre, soit chez les différents individus, que le rétrécissement est plus ou moins marqué, et le golfe plus ou moins dilaté, ce qui suffirait pour expliquer pourquoi certains individus auront des bourdonnements d'un côté seulement, et pourquoi ils en auront plutôt que certains autres placés dans les mêmes conditions physiologiques.

Enfin Boudet propose, en terminant, de ranger les divers bourdonnements d'oreille en trois classes, dont la première comprendrait les bourdonnements dus à une maladie de l'organe auditif; la deuxième renfermerait les bourdonnements congestifs, c'est-à-dire s'accompagnant d'une congestion du cerveau et de l'appareil nerveux de l'oreille; dans la troisième classe, enfin, se rangeraient les bourdonnements vasculaires ou par retentissement des bruits de souffle.

---

(1) *Journal de physiologie*, janvier 1862, p. 36.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Phonation (*Sur l'occlusion des fosses nasales pendant la*), par le Dr G. Passavant. — La plupart des physiologistes admettent que, pendant l'exercice de la parole, le voile du palais intercepte le passage entre les fosses nasales et le pharynx, excepté toutefois lors de la formation des sons nasaux. On enseigne généralement que cette occlusion est produite par la rétraction et l'élévation du voile du palais, dont le bord libre viendrait s'appliquer contre la paroi postérieure du pharynx, en même temps que les piliers postérieurs viennent au devant du bord et se rapprochent de la ligne médiane.

Cette occlusion existe de fait, et les expériences de M. Czermak, consistant dans l'instillation d'un liquide dans l'arrière-cavité des fosses nasales pendant la phonation, suffiraient à elles seules pour la mettre hors de doute. Mais il suffit d'une inspection attentive, à l'aide du rhinoscope surtout, pour s'assurer que le bord *libre* du voile du palais n'y concourt en aucune façon; il reste au contraire éloigné de la paroi postérieure du pharynx par un intervalle variable. Comment donc l'occlusion est-elle possible dans ces conditions?

M. Passavant a entrepris sur cette question une série de recherches dont il a consigné les résultats dans une brochure récente (*Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen*; in-4°. Francfort-S.-M., 1863). Ses observations ont principalement porté sur des sujets chez lesquels une fissure du palais et du voile staphylin permettait d'inspecter librement la paroi postérieure du pharynx pendant la pronation. Il s'est assuré aussi que, lorsqu'on profère les divers sons qui, à l'état normal, exigent l'occlusion des fosses nasales, la paroi postérieure du pharynx vient former un bourrelet saillant à la hauteur du palais. Ce bourrelet forme une saillie de 1 ligne et demie à 2 lignes, et a environ 3 à 4 lignes de hauteur. Il est nettement limité en haut, tandis que son bord inférieur se continue assez insensiblement avec la paroi du pharynx; en même temps, les parois latérales du pharynx, dans le point correspondant, se rapprochent de la ligne médiane.

La formation du bourrelet en question est due à la contraction du constricteur supérieur du pharynx, et c'est elle qui complète l'occlusion des fosses nasales.

Les modifications qui se passent dans la région gutturale pendant la phonation sont, au sommet, les suivantes:

La partie antérieure, la plus considérable du voile du palais, est relevée et prend une direction horizontale qui continue le plan du palais.

La partie inférieure, libre, du voile, est rétractée en arrière; elle est dirigée verticalement en bas et se raccourcit parfois légèrement de bas en haut.

Le voile du palais diminue de diamètre transversal, ses parties latérales se trouvant rapprochées de la ligne médiane.

Ces changements dans l'altitude du voile du palais entraînent des modifications correspondantes dans la rétraction des piliers; leur direction, au lieu de former un arc de cercle, représente une ogive au sommet de laquelle se trouve la luette.

Les amygdales et les extrémités inférieures des piliers sont rétractées en arrière et légèrement élevées.

Le bord libre du voile du palais reste séparé de la paroi postérieure du pharynx par un intervalle libre; la face postérieure du voile du palais, là où sa direction devient verticale, d'horizontale qu'elle est plus en avant, s'applique directement sur le bourrelet que la contraction des constricteurs supérieurs produit sur la face postérieure du pharynx, et c'est ainsi que l'arrière-cavité des fosses nasales se trouve séparée du reste du pharynx.

M. Passavant s'est du reste assuré qu'il n'est pas nécessaire que ce cloisonnement soit hermétiquement exact pour que la voix ait son timbre naturel. Chez certains individus, il reste toujours un interstice libre, très-peu considérable d'ailleurs.

Le constricteur supérieur du pharynx est par conséquent aussi indispensable à la phonation normale que l'élévation du voile du palais, et, sous ce rapport, ses fonctions sont différentes de celles des deux constricteurs inférieur et moyen.

Sur la fonction des corpuscules de Vater, par W. Krause (*Zeitschrift für rationnelle Medicin*, de Henle et Ppeufer). — Les recherches de l'auteur sont basées sur les résultats de la pression exercée sur les vessies membraneuses pleines de liquide. Si l'on étire dans sa longueur un tuyau de caoutchouc, sa capacité s'accroît jusqu'à ce que la limite de son élasticité soit dépassée et qu'il se brise; mais, si l'on fait la même expérience avec un tronçon d'intestin ou tel autre tube membraneux de l'économie, on obtient d'abord un accroissement peu notable, suivi d'une importante diminution de la capacité de ce conduit. Si l'on renferme dans une cavité membraneuse, pleine d'eau, une seconde vessie également pleine, le résultat de l'élongation exercée sur la première sera une pression plus considérable exercée sur la seconde.

Or on doit considérer, suivant Krause, le corpuscule de Vater comme un système de membranes élastiques emboîtées les unes dans les autres, toutes tendues et remplies par un liquide incompressible; à leur centre, se trouve la fibre terminale. D'après les expériences qui précè-

dent, une traction exercée sur la capsule la plus superficielle doit se propager comme une pression de plus en plus forte aux capsules internes, et en dernière analyse, à la fibre terminale. Une traction exercée sur les corpuscules, dans le sens longitudinal, donne une diminution du diamètre transversal, tandis qu'une traction exercée dans le diamètre transversal donne une élongation du diamètre longitudinal. L'auteur a donné, de ces variations des diamètres des capsules concentriques des corpuscules, des tables auxquelles nous renvoyons pour de plus amples détails.

Le résultat physiologique de ces études est qu'on doit regarder le corpuscule de Vater comme une production dans laquelle les tractions mécaniques sont transformées en pressions de plus en plus fortes de la surface au centre. Les nombreuses capsules emboîtées des corpuscules de Vater ne seraient donc pas un appareil de protection, mais bien un appareil auxiliaire pour la perception des sensations.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Situation de l'S iliaque (*De la — chez le nouveau-né, dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel*); par M. A. Bourcart (Thèses de Paris), 18 août 1863). — La question que M. Bourcart s'est proposé d'étudier a été soulevée, comme on sait, par M. Huguier à l'Académie de médecine. Contrairement à l'opinion reçue, M. Huguier déclarait que pour trouver l'*S* iliaque chez le nouveau-né, ce n'est pas à gauche mais bien à droite qu'il faut la chercher ; cette portion du gros intestin se dirigeant transversalement dans la fosse iliaque droite pour de là se replier de nouveau et plonger de droite à gauche dans l'incurvation pelvienne. Cette proposition souleva des réclamations assez vives, surtout à la Société de chirurgie, mais on ne disposait pas jusqu'alors d'un nombre suffisant de faits pour en apprécier au juste la valeur. La thèse de M. Bourcart remplit cette lacune. L'auteur a examiné au double point de vue de l'anatomie et de la médecine opératoire un grand nombre de cadavres d'enfants nouveau-nés ou âgés de quelques jours au plus, et le résultat de ses recherches est peu favorable à la doctrine de M. Huguier. Il en ressort en effet :

D'une part, que la position transversale est exceptionnelle chez l'enfant nouveau-né (45 fois sur 295) ;

Que l'*S* iliaque est en rapport direct avec les parois abdominales, au niveau et un peu au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche, 144 fois sur 150 ;

Que, dans les cas exceptionnels où ce rapport n'existe pas (6 fois sur 150), c'est encore à gauche et immédiatement au-dessous de son origine que l'*S* iliaque se rapproche le plus des parois abdominales ;

D'autre part, qu'en opérant à gauche, on trouve toujours l'*S* iliaque soit immédiatement au niveau de la plaie (14 fois sur 16), soit en de-

hors, en arrière et en haut, mais à une faible distance de la plaie, dont elle n'est séparée que par l'intestin grêle (2 fois sur 16);

Qu'en opérant à droite, l'on ne rencontre l'*S* iliaque qu'exceptionnellement (4 fois sur 16), et que c'est le cæcum qui se présente généralement de ce côté (12 fois sur 16).

Uranoplastie (*Opération d' — faite suivant le procédé de Langenbeck chez un très-jeune enfant*); par M. le professeur O. Weber, de Bonn. — Lorsque M. Langenbeck fit connaître son procédé d'uranoplastie ostéoplastique, il réservait la question de la limite de l'âge auquel cette opération devait être entreprise avec des chances suffisantes de succès, tout en considérant comme peu probable qu'elle puisse réussir à un moment très-rapproché de la naissance. Le fait publié par M. Weber justifie jusqu'à un certain point cette prévision, puisque la cicatrice, qui s'était faite par première intention, ne tarda pas à se détruire sous l'influencce des mouvements de succion. L'enfant avait 4 semaines lorsque l'opération fut faite. La scissure, située à droite, occupait la lèvre, le palais, et le voile staphylin. Elle avait 3 lignes et demie de l'argeur en avant, au niveau des apophyses palatines des maxillaires, et 6 lignes au niveau des os palatins. L'enfant était d'ailleurs bien développé et bien nourri.

L'opération, faite conformément aux règles tracées par M. Langenbeck, fut terminée sans grande difficulté; elle dura trois quarts d'heure. L'enfant parut très-fatigué, mais il se ranima rapidement après avoir bu une cuillerée de vin, et, dès la soirée, il ne paraissait plus se ressentir de l'opération. On le nourrit avec un biberon élastique qui lui permettait d'avaler sans exercer de mouvements de succion.

La réunion se fit par première intention dans toute l'étendue de la fente. Les sutures furent retirées du quatrième au septième jour. Malheureusement, les deux moitiés du voile du palais se décollèrent les jours suivants sous l'influence des mouvements de déglutition, puis la cicatrice se détruisit également au niveau des os palatins. La partie antérieure de la fente, par contre, était définitivement fermée. Par suite d'une imprudence, l'enfant fut atteint alors d'une bronchite à laquelle il succomba.

M. Weber pense qu'il serait préférable de n'entreprendre l'uranoplastie qu'à partir de l'âge de 8 mois ou d'un an, et de ne faire que l'opération du bec-de-lièvre peu de temps après la naissance. C'est également l'opinion de M. Bilbroth. (*Arch. für Klinisch chirurgic.*, t. IV, 1863.)

Affections diphthéritiques du système nerveux; par le Dr Headlam Greenhow, médecin assistant à l'hôpital de Middlesex, à Londres. — Parmi les différents accidents nerveux qui succèdent assez fréquemment aux affections diphthéritiques, l'auteur signale spécialement les troubles de la vision dus probablement à une paralysie des muscles ciliaires. Ces troubles surviennent parfois subitement. Les ma-

lades s'aperçoivent qu'ils ne peuvent lire leur journal ni distinguer nettement les objets de petites dimensions rapprochés des yeux ; en même temps, ils voient très-distinctement les objets éloignés, et les verres convexes corrigent assez bien le trouble de la vision. M. Greenhow a remarqué que la pupille est parfois dilatée et peu contractile pendant un ou deux jours avant que la vision soit sensiblement altérée, et que la mydriase persiste quelquefois, pendant quelques jours, après que la vision est à peu près revenue à l'état normal. Le trouble de l'accommodation ne s'offre d'ailleurs pas toujours au même degré dans les deux yeux.

Les lèvres et la langue sont assez fréquemment le siége de fourmillements ou d'une sensation de brûlure, d'engourdissement ou de froid. La contractilité de la langue peut être diminuée. Les troubles de la sensibilité dont il s'agit débutent généralement à la pointe de la langue, et s'étendent ensuite au dos et à la base de l'organe. Dans un cas de ce genre, le sens du goût était également aboli ; chez un autre malade, les muscles des joues étaient paralysés.

Du côté des extrémités, M. Greenhow a observé, comme tout le monde, les paralysies, l'analgésie, etc. Il signale chez un de ses malades des mouvements choréiques qui se produisaient lorsque le malade essayait d'exécuter un mouvement. La paralysie des muscles s'accompagne assez souvent d'une exaltation de la sensibilité dans quelques points limités : à la plante des pieds, dans les mollets ou dans les masses musculaires des bras. Une pression un peu énergique, exercée sur les muscles, provoque en outre chez quelques malades des mouvements réflexes fort vifs. (*Edinburgh medical journal*, août 1863.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la rage. — Taches bleues. — Fièvre puerpérale. — Injections sous-cutanées de sulfate de strychnine. — Trachéotomie.

Séance du 15 septembre. L'Académie commence la *discussion sur la rage*, annoncée à la suite du rapport lu par M. Bouley dans la séance du 9 juin dernier.

M. Reynal, premier orateur inscrit, déclare tout d'abord qu'on ne saurait rien ajouter à la savante dissertation de son collègue, M. Bou-

ley, sur le diagnostic de la rage; mais, sous le rapport de la prophylaxie, il est d'avis que M. Bouley a négligé un point de vue important. «La mesure qu'il a proposée pour mettre obstacle à la propagation de la rage et pour empêcher surtout les accidents rabiques qui résultent chez l'homme de la morsure des animaux enragés, est bonne sans doute, poursuit M. Reynal, mais elle ne m'inspire pas la même confiance. Mise seule en pratique, à l'exclusion des autres mesures édictées par la législation sanitaire spéciale à la rage, je craindrais que la société n'eût encore à enregistrer des accidents en plus grand nombre que ceux qu'elle déplore aujourd'hui. Sans nier que la rage se développe quelquefois spontanément, on doit reconnaître que c'est surtout par les morsures du chien que cette maladie se propage. Si ce fait est incontestable, il faut regretter que la vigilance de l'autorité chargée d'exécuter la loi relative aux animaux suspects de rage ne s'exerce pas avec toute la rigueur désirable.»

M. Reynal croit à l'efficacité des mesures administratives pour empêcher la propagation de la rage; il croit qu'elles sont utiles, nécessaires; que l'Académie, dans sa sollicitude pour les intérêts qui sont confiés à la vigilance de l'autorité, doit exprimer le vœu que les mesures administratives soient conservées, ordonnées et exécutées.

Le reste de la séance est occupé par un remarquable discours de M. Tardieu, dont voici un court résumé :

«La question de la rage a été l'objet d'une enquête très-sérieuse, instituée d'après une ordonnance rendue en 1850 par M. Dumas, alors ministre de l'agriculture et du commerce.

«Cette enquête a donné, pour la période de temps écoulée entre 1850 et 1862, un total de 319 cas de rage confirmée chez l'homme. Sur les 319 cas de rage communiquée à l'homme, 261 l'ont été par des chiens, 31 par des loups, 14 par des chats, 1 par un renard, 1 par une vache; dans les 11 cas restant, l'origine de transmission n'a pas été indiquée.

«Les cas de rage sont fournis à peu près indistinctement par les races les plus variées; il convient de dire cependant que, dans le plus grand nombre des cas, c'est par les chiens dits familiers que la rage a été transmise.

«Sur 214 cas où le siége de l'inoculation a été noté, on trouve que, dans 122 cas, ce sont les parties supérieures du corps qui ont été mordues : dans 54 cas le visage, et dans 32 seulement les membres inférieurs.

«On a fixé le chiffre des cas de rage chez l'homme à 200 par an; M. Boudin l'a évalué à 150. Ces chiffres sont tout à fait erronés; la statistique de 1850 à 1864 nous donne le chiffre de 312 cas pour ces treize années, ce qui fait une moyenne de 34 cas par année. La répartition de ces chiffres est très-variable d'ailleurs; ils oscillent entre 17, 19, 20 et 25.

«Il est très-difficile d'établir la proportion des personnes qui échap-

peront et de celles qui n'échapperont pas à la contagion. Voici cependant des chiffres qui donnent une certaine proportion. Sur 334 cas de morsure virulente, le chiffre des cas de rage confirmée s'élève à 55 pour 100. M. Bouley a trouvé dans ses calculs la proportion de 33 pour 100. Il y a, comme on le voit, quelque concordance entre ces deux chiffres; mais, ce qui s'en écarte considérablement, c'est le chiffre de Hunter, qui a fixé la proportion des cas de rage à 5 pour 100. Il est évident que Hunter a dû comprendre dans son calcul tous les cas de morsure indistinctement, au lieu de ne tenir compte que des morsures virulentes.

«Le sexe n'a aucune influence sur le développement de la rage; la considération de l'âge a un avantage, c'est de nous aider à renverser une ancienne erreur. On sait que certains auteurs ont voulu nier la rage; elle n'était à leurs yeux autre chose que le résultat d'une imagination frappée. Il y avait un argument excellent à leur opposer, c'était de leur montrer le développement de la rage chez des enfants âgés de moins de 5 ans, c'est-à-dire à un âge où il n'était pas possible d'admettre l'influence de la crainte ou de toute autre impression morale. Or les faits de manifestation de la rage sur des enfants âgés de moins de 5 ans sont assez nombreux pour qu'ils aient une valeur tout à fait démonstrative dans le sens de la virulence.

«M. Boudin est disposé à nier le développement spontané de la rage; M. Bouley a cru pouvoir négliger les arguments propres à réfuter cette opinion. Il importe cependant de multiplier les preuves quand il s'agit d'une question aussi grave.

«En rapprochant les faits relatifs à cette question, on voit qu'ils établissent d'une manière incontestable le développement spontané de la rage chez le chien.

«Quelle a été l'influence du musellement obligatoire des chiens sur la propagation de la rage?» Ici M. Tardieu examine les faits de Berlin, rapportés dans le temps par M. Renault, et il donne lecture d'une lettre écrite en 1862 par le ministre de France à Berlin, de laquelle il résulte qu'on ne peut pas se faire un argument de ces faits, le musellement n'ayant été que très-imparfaitement observé, d'une part, et d'autres influences signalées par les vétérinaires prussiens étant venues se mêler à celle qu'aurait pu avoir cette mesure.

«Un résultat considérable de l'enquête est l'étude de la durée de l'incubation de la rage chez l'homme. Sur 224 cas, la rage n'a mis qu'un mois à se développer dans 40 cas; elle s'est développée avant trois mois dans les 5 sixièmes des cas.

«Le très-jeune âge a une influence fort sensible sur la durée de l'incubation. C'est à cet âge que nous voyons la durée d'incubation la plus courte, c'est-à-dire de douze à quinze jours; elle ne dépasse pas trente jours à cette époque de la vie.

«En général la durée de l'incubation ne dépasse pas de trois à six mois, et chez l'enfant elle n'est que de quelques jours seulement.»

M. Tardieu passe successivement en revue les principaux moyens prophylactiques proposés, tels que la séquestration, le musellement, l'impôt, etc. Arrivé à l'influence préservatrice de la cautérisation, il s'exprime ainsi :

«Il y a une tendance aujourd'hui à atténuer l'influence de la cautérisation. Il y a certainement bien de l'inconnu encore dans le mode d'action de la cautérisation sur le virus rabique; mais, quand on est aussi pauvres que nous le sommes en moyens de traitement de la rage, il ne faut pas se montrer aussi difficile et se priver d'un moyen dont l'expérience a démontré l'utilité. Il y a un fait constant qui ressort de toutes les statistiques, c'est que généralement les hommes qui meurent de la rage n'ont pas été cautérisés ou ne l'ont été que tardivement; tandis que la plupart de ceux qui, ayant été mordus en même temps, ont été cautérisés en temps opportun, n'ont pas eu la rage. Voici un fait entre autres : 16 personnes, plus une ânesse, sont mordues par un chien enragé. Les 16 personnes sont cautérisées moins d'une heure après la morsure; aucune d'elles ne contracte la rage. L'ânesse, qu'on avait négligée, a eu la rage. Cette ânesse vient bien éloquemment plaider en faveur de la cautérisation.»

M. Tardieu propose, avec M. Bouley, qu'on nomme une commission chargée de rédiger une instruction populaire; seulement il ne serait pas d'avis que la commission fût permanente.

Séance du 22 septembre. M. Marcellin Duval lit une note sur *le traitement des épiplocèles.*

— Suite de la *discussion sur la rage.* M. Vernois admet la rage spontanée et communiquée chez le chien, qu'elle ait d'ailleurs été communiquée par un chien enragé ou non enragé. Il voudrait que les résultats issus de ces deux ordres de rage fussent séparés dans les statistiques. Parlant de la rage chez l'homme, il fixe à 21, pour la dernière année, les cas pour toute la France. Il fait remarquer que l'impôt sur les chiens n'a en rien diminué la fréquence de la rage, et regarde l'emploi de la muselière comme une mesure illusoire. Il s'associe d'ailleurs à la proposition formulée par M. Tardieu à la fin de son discours.

— M. Hérard présente un enfant de 25 mois qui offre un nouvel exemple de *syphilis vaccinale.*

— M. Marcellin Duval présente divers appareils et instruments de son invention.

Séance du 29 septembre. M. Bertolus, de Marseille, donne lecture d'un mémoire sur les *prodromes de la fièvre jaune.*

— Suite de la *discussion sur la rage.* M. Leblanc donne lecture d'un discours qu'il résume par les conclusions suivantes :

«Je suis convaincu que la rage se développe spontanément chez le

chien. La rage spontanée est fréquente chez les chiens mâles; je n'en ai pas constaté d'exemple chez les chiennes. Mon observation particulière et les documents divers que j'ai pu recueillir m'autorisent à croire que la disproportion qui existe entre le nombre des chiens et des chiennes, disproportion qui ne permet pas aux chiens de satisfaire leurs désirs vénériens, a une grande influence sur le développement de la rage spontanée. Je pense que, si la disproportion disparaissait, et si même les femelles étaient plus nombreuses que les mâles, la rage spontanée, et par suite la rage communiquée serait moins fréquente. Je crois que le meilleur moyen de faire cesser cette disproportion serait d'établir une surtaxe *notable* sur les chiens mâles seulement, et subsidiairement de faire connaître au public le danger qu'il y a pour les chiens mâles à les priver des besoins vénériens. Il serait d'un très-grand intérêt de chercher expérimentalement à confirmer ou à infirmer l'opinion que je viens de rappeler, opinion qui est très-répandue, et qui consiste à considérer les besoins vénériens non satisfaits chez les chiens mâles comme une des causes principales de la rage spontanée. Rien ne prouve que la race des chiens ait une influence manifeste sur le développement de la rage. Il me semble bien démontré que ni l'état météorique de l'atmosphère, ni les saisons, n'ont d'influence marquée sur la fréquence et le développement de la rage. D'après les documents que j'ai pu consulter, la rage est 14 fois plus fréquente chez les chiens que chez les chiennes en Allemagne et en France, la proportion des mâles non enragés, dans les mêmes pays, étant de 3 pour 1 chienne non enragée. On ne doit pas faire usage de la muselière comme préservatif de la rage. Tous les chiens qui circulent sur la voie publique doivent porter un collier sur lequel sont inscrits le nom et la demeure des propriétaires, sous peine d'être saisis et vendus. La séquestration des chiens mordus est une mesure indispensable; on ne peut guère fixer la durée de la séquestration, pratiquement parlant, à plus de soixante jours, quoique l'incubation de la rage soit quelquefois plus longue. L'occision, que l'on prescrirait sur une simple déclaration de suspicion faite par des personnes étrangères à l'art médical, serait une mesure beaucoup trop sévère. La séquestration ne devrait même être obligatoire que dans les cas de suspicion motivée et prononcée par un vétérinaire après enquête. Il est d'une extrême importance de vulgariser la connaissance des signes réels de la rage, ainsi que la description des signes différentiels qui font distinguer de la rage certaines maladies très-communes chez les jeunes chiens surtout. Il y a lieu de chercher à atténuer l'effet probable produit soit par les causes de la rage spontanée, soit par le véhicule rabifère introduit dans l'économie animale, en faisant dans un cas cesser les causes présumées, et dans l'autre cas, en détruisant le plus promptement et le plus sûrement possible le véhicule rabifère, et en modifiant profondément l'économie par des médications altérantes et évacuantes. Je ne connais pas de cas de guérison de rage confirmée. Il ne me répugne pas pourtant de croire à la possibilité de cette guérison.»

M. J. Guérin, répondant à une interrogation de M. Leblanc, à propos de la rage ébauchée, s'exprime ainsi :

« J'ai dit que la loi générale de toutes les maladies virulentes était qu'il existe dans l'économie une sorte de fermentation à dater du moment où le virus a agi, et qu'on saisira plus tard les symptômes de cette fermentation quand on aura l'*idée* qu'ils existent. Ce sont les premiers de ces symptômes que j'appellerai la rage ébauchée, dans l'espèce. La cause est la même ; l'effet seul diffère en tant qu'intensité ; mais il est identique, quant à sa nature, à la rage confirmée. »

Séance du 6 *octobre*. M. Delioux de Savignac donne lecture d'un mémoire sur les *taches bleues*. Il ressort de ce travail que les taches bleues se manifestent dans les maladies les plus diverses, et qu'elles n'ont aucune valeur précise au point de vue du diagnostic et du pronostic.

— Suite de la *discussion sur la rage*. M. Beau lit la relation des trois cas de rage qu'il a observés ; et signale comme une circonstance digne d'intérêt, chez l'un de ces sujets qui avait été en proie à une agitation presque incessante et à un délire violent, une rigidité extrême de tout le système musculaire et une dureté semblable de la substance cérébrale.

M. Gosselin signale un fait dans lequel il n'est pas impossible que le développement de la rage, inoculée par un chien enragé, ait été empêché par un traitement débilitant (deux bains de vapeurs par jour, courses forcées pendant deux ou trois heures, purgatifs tous les matins) continué pendant trente jours.

— M. Espagne lit un mémoire sur la *nature de la fièvre puerpérale*. L'objet de ce travail est de démontrer les deux propositions suivantes :

1° La fièvre puerpérale est une affection diffuse ou adynamique apparaissant chez les nouvelles accouchées sous l'influence de causes débilitantes diverses.

2° La fièvre puerpérale n'existe pas comme être morbide distinct ; elle n'est qu'une fièvre adynamique fâcheusement modifiée par la circonstance aggravante de l'état puerpéral.

Séance du 13 *octobre*. M. Courty, de Montpellier, lit une note *sur les effets des injections locales de strychnine dans le traitement de certaines paralysies*. Encouragé par le succès des injections d'atropine contre les névralgies, M. Courty a eu l'idée d'employer la strychnine de la même manière contre les paralysies. Le succès n'a pas toujours répondu à son attente, surtout lorsqu'il s'est agi de paralysies chroniques ; elles ont cependant réussi dans plusieurs cas, et notamment : 1° dans un cas de paralysie datant de près d'un an, chez une femme de 45 ans, et qui a été guérie par l'action de quelques injections de strychnine au niveau de l'extrémité inférieure de la moelle épinière ; 2° dans trois cas de paralysie du nerf facial récents et observés chez un homme de 56 ans, une dame de 25 ans et une jeune fille de 22 ans. Dans les trois cas, la maladie a été prise au début ; la solution de strychnine a été employée

au 100e et au 70e. Quelques gouttes (de 8 à 16) ont été injectées sur le trajet du nerf facial, entre la sortie par le trou stylo-mastoïdien et son passage sur le col du condyle du maxillaire inférieur. L'injection a été répétée tous les deux ou trois jours. Trois injections au moins, six au plus, ont suffi pour dissiper entièrement, dans l'espace de dix à quinze jours, toute trace de paralysie dans les muscles de la face. La guérison ne s'est démentie chez aucun de ces malades.

— M. Piorry, à l'occasion de la *discussion sur la rage*, lit un discours relatif à la pathologie et au traitement de cette maladie. Il propose le traitement suivant : Indépendamment des premières cautérisations des morsures, il faut, au moment même où les accès de rage se déclarent, à ce moment où la plaie devient douloureuse ou encore se recouvre de pustules; si une éruption a lieu, il faut, dis-je, détruire complétement par le fer, par le feu, par les caustiques énergiques, toute l'étendue des points où l'on peut supposer que les dents du chien ont porté le virus; on couvrira ensuite le pourtour des parties ainsi détruites d'un vésicatoire dont on pansera la plaie avec des préparations narcotiques, telles que l'hydrochlorate de morphine ou le sulfate d'atropine.

Ces moyens seraient aussi employés sur le trajet des nerfs principaux qui établissent une communication entre la blessure et les centres nerveux.

On administrera dans l'intervalle des accès et à leur début, soit par la bouche s'il est possible, soit en petites injections acidulées dans le rectum, le sulfate de quinine solubilisé à la dose en une seule fois de 1, de 2 ou de 3 grammes; l'alcoolé de quinine serait encore plus actif.

Le but de cette médication est de prévenir les accès ultérieurs.

Le chloroforme et l'électricité pourraient aussi être tentés dans de tels cas avec quelques chances de succès.

— M. Bonnafont lit une note sur trois cas de guérison de surdité produite par des *tumeurs osseuses du conduit auditif externe*.

— M. Gosselin, en son nom et au nom de MM. Barth et Malgaigne, lit un rapport relatif à un procédé proposé par M. le Dr Legros, pour éviter pendant l'opération de la trachéotomie l'hémorrhagie après la lésion du corps thyroïde hypertrophié. Dans ce cas, l'hémorhagie provenant d'artères anormalement volumineuses peut ne pas être sans dangers.

Ouvrir la trachée au-dessous et en arrière de l'isthme thyroïdien préalablement décollé, le couper ensuite avec l'écraseur linéaire, s'il est reconnu gênant pour le maintien de la canule, tel est, en résumé, le nouveau procédé opératoire proposé par M. Legros.

Quoique assez restreinte dans ses applications, l'innovation de M. Legros n'en a pas moins paru avantageuse à l'Académie, qui l'a pleinement approuvée, et a renvoyé le travail de l'auteur au comité de publication.

II. Académie des Sciences.

Hétérogénie. — Quinine dans la fièvre typhoïde. — Poids relatif des os. — Mouvements de la vessie.

Séance du 21 *septembre*. M. Serres lit une première note sur quelques points de l'organisation de *lepidosiren annectens*.

— M. Maisonneuve présente un malade qu'il a opéré avec succès d'une *entorse éburnée* de l'orbite, en brisant la lame de l'ethmoïde, qui lui servait de base, et en extrayant la tumeur en bloc.

— M. Dareste communique un nouveau travail sur la *production de certaines monstruosités*.

— M. Prosper de Pietra-Santa communique un travail sur l'influence des climats du midi de la France, sur les affections chroniques de la poitrine.

— MM. F.-A. Pouchet, N. Joly et Th. Musset, soumettent au jugement de l'Académie des *expériences sur l'héthérogénie*, exécutées dans l'intérieur des glaciers de la Maladetta.

Les auteurs ont voulu se convaincre si l'air des hautes montagnes, non altéré, et mis en contact immédiat avec une infusion de matière organique, est réellement improductif, comme le pense M. Pasteur.

Des expériences rapportées dans ce travail, ils concluent : Que l'air de la Maladetta, et en général l'air des hautes montagnes, n'est pas « impropre à provoquer une altération quelconque dans une liqueur éminemment putrescible. »

Que jusqu'à preuve rigoureusement contraire, ce sera là leur conclusion définitive.

La panspermie limitée n'existe pas, ajoutent-ils, et l'hétérogénie, ou production d'un nouvel être dénué de parents, mais formé aux dépens de la matière organique ambiante, est pour eux une réalité.

— M. Deschamp, d'Avallon, adresse une réclamation de priorité à l'occasion d'un travail récent de M. Delore sur l'absorption cutanée.

Séance du 28 *septembre*. M. Espagne communique un travail intitulé : *des Conditions météorologiques de la fièvre puerpérale*. D'après quelques observations qu'il rapporte, l'auteur regarde l'influence de la pluie et des vents humides comme très-active dans la production de cette maladie.

— M. Lemaire commence la lecture d'un mémoire sur *les ferments*.

— M. Vigouroux communique un travail relatif à l'*influence des mouvements respiratoires sur ceux de l'iris*. Il a constaté que les mouvements respiratoires énergiques, ainsi que la plupart des contractions musculaires, faites avec force, s'accompagnent d'un resserrement de la pupille.

— M. Luton adresse, de Reims, un travail sur les *substitutions parenchymateuses*.

— M. Pécholier communique un travail sur l'*action du quinquina sur la fièvre typhoïde.*

De ce que le quinquina a modifié rapidement la marche d'une certaine catégorie de fièvre typhoïde, l'auteur conclut que la fièvre typhoïde servait dans ces cas de masque à une fièvre pernicieuse. Il propose de désigner cette forme sous le nom de *fièvre pernicieuse dothiénentérique.*

— M. de Luca adresse un mémoire sur les *rapports qui existent entre le poids des divers os du squelette chez l'homme.* Voici les principales conclusions de ce travail :

1° Les os de la moitié droite du corps humain sont plus lourds que les os correspondants du côté gauche. Cette loi se trouve exacte même pour les os de la tête. 2° Le poids des os situés au-dessus de l'ombilic égale le poids des os situés au-dessous. On sait que dans la station verticale de l'homme, l'ombilic représente un point central également distant des deux extrémités, si l'on suppose les deux bras relevés verticalement au-dessus de la tête. 3° Le poids moyen des os de la main est la cinquième partie du poids total des os du bras entier, de même que la longueur de la main est le cinquième de la longueur du bras. 4° Le poids total des os de la main peut être divisé en cinq parties égales, dont une est représentée par le carpe, deux par le métacarpe, et deux par les doigts. La première phalange représente en poids les deux tiers du doigt entier, et l'autre tiers est représenté par la phalangine et la phalangette. 5° Les os de la main pèsent, en moyenne, moitié moins que ceux du pied. 6° Dans le pied, le poids des os du tarse est double de celui des os du metatarse, et le poids des orteils peut se diviser en trois parties : deux pour les phalanges et une pour les phalangines et les phalangettes.

— M. Budge communique des recherches sur les *mouvements de la vessie.* Conclusions :

1° Les seuls nerfs moteurs de la vessie qui sont connus jusqu'à présent se trouvent dans le troisième et le quatrième nerf sacré. 2° Les nerfs sensibles de la vessie communiquent par les nerfs sympathiques lombaires, et de là, par les *rami communicantes*, à la moelle épinière, et produisent les mouvements réflexes de la vessie. 3° En irritant sur un chien le bulbe rachidien et les pédoncules, de même que toute la moelle épinière, on provoque des mouvements de la vessie.

Séance du 5 *octobre.* L'Acacadémie n'a pas reçu, dans cette séance, de communication relative aux sciences médicales.

Séance du 12 *octobre.* M. Sédillot adresse une note intitulée : *du Succès de l'ouranoplastie avec ou sans ossification périostique.*

— M. Gourty donne lecture d'une communication sur la *cautérisation des cavités utérines.* Ce travail a pour but d'établir l'innocuité et l'uti-

lité de la cautérisation de la cavité du col avec le fer rouge, et de la cautérisation de la cavité du corps avec un crayon de nitrate d'argent laissé à demeure dans la cavité.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur l'exploration de l'œil, et en particulier sur les applications de l'ophthalmoscope, par M. E. Follin, rédigées et publiées par L. Thomas. Paris, 1863, A. Delahaye.

Le livre que nous analysons est en grande partie la reproduction des leçons professées par l'auteur dans son cours complémentaire de clinique ophthalmologique à la Faculté. Les matières exposées dans ce livre, les différents modes d'examen physique de l'œil, la séméiologie ophthalmoscopique, l'étude de la réfraction et de l'accommodation de l'œil, ainsi que les troubles visuels qui résultent d'un état anomal de ces fonctions, toutes questions de science actuelle et de date récente, admirables applications de la physiologie oculaire à la pathologie, n'avaient pas jusqu'ici été réunies et publiées d'une façon aussi complète et aussi lucide. Le cours complémentaire d'ophthalmologie dû à l'heureuse initiative de notre doyen a permis à M. Follin d'initier le plus grand nombre des élèves aux notions si importantes et si peu connues de cette branche de la pathologie, et de créer ainsi un jeune public médical qui pût comprendre dans tous ses détails et lire avec intérêt le livre qui fait l'objet de notre analyse. En faisant connaître les méthodes générales d'exploration de l'œil, ces leçons ont surtout le grand avantage d'engager les élèves à les appliquer pratiquement et par eux-mêmes dans leurs services hospitaliers.

Dans sa leçon d'introduction, M. Follin esquisse à grands traits l'histoire de l'ophthalmologie depuis la période sacerdotale jusqu'à nos jours, sans oublier les oculistes voyageurs du dernier siècle qui parcouraient l'Europe précédés par leur renom d'habileté dans l'abaissement de la cataracte. Ces derniers soutenaient que le printemps et l'automne étaient les saisons les plus convenables à cette opération, opinion qui, suivant Duddel, avait son origine dans cette circonstance que ces deux saisons sont celles qui conviennent le mieux à l'agrément des voyages. L'auteur, tout en rendant pleine justice aux hommes qui, comme Helmholtz, Donders, de Graefe, ont fait faire aux recherches ophthalmoscopiques de si grands progrès, ne croit pas néanmoins que l'ophthalmologie doive constituer une spécialité professionnelle: « L'histoire des affections des yeux, dit-il, se rattache à la pathologie générale par tant de côtés, la scrofule, la syphilis, la diphthérite, la néphrite albumineuse, les affections cérébrales, le diabète, etc., qu'elle ne doit pas plus être

isolée dans la médecine que l'étude et la pratique des affections du cœur et d'autres organes importants.» Aussi le but de l'auteur, dans ces leçons aussi bien que dans la pratique hospitalière, a-t-il été toujours de rendre faciles et abordables à tous les médecins les méthodes rigoureuses et scientifiques d'exploration de l'œil. Il divise ces méthodes en quatre groupes, dont le premier comprend la recherche des signes objectifs à l'aide de la lumière naturelle, et le deuxième à l'aide de la lumière artificielle et de l'ophthalmoscope. Dans ce dernier groupe rentre la description des principales lésions des milieux et des membranes profondes de l'œil. Dans le troisième groupe sont réunis les procédés employés pour explorer la sensibilité rétinienne, pour mesurer le champ visuel et produire les phosphènes. Dans le quatrième groupe enfin on étudie les modes d'examen qui servent à déterminer le degré de la réfraction, l'étendue de l'accommodation de l'œil et les troubles visuels qui résultent de tout état anormal de ces fonctions.

L'ouvrage entier est divisé en huit leçons et renferme 70 planches intercalées dans le texte, et 2 planches en chromo-lithographie dessinées et gravées par Lackerbauer. Aussi les nombreuses applications des théories physiques et l'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil sont-ils rendus faciles à comprendre par ces représentations qui abrégent et complètent les descriptions imprimées dans le texte.

Nous passerons rapidement sur les deux premières leçons qui traitent, la première, de l'exploration à la lumière naturelle, et qui donne de très-utiles renseignements sur l'emploi des mydriatiques, et la seconde, qui traite des conditions d'éclairage du fond de l'œil et de l'historique très-complet de la découverte de l'ophthalmoscope ainsi que des divers instruments et des méthodes pour les employer.

La troisième et la quatrième leçon sont consacrées à l'étude des milieux et des membranes profondes de l'œil au moyen de l'ophthalmoscope, tant à l'état normal que pathologique. C'est ainsi qu'on voit à l'état physiologique la papille du nerf optique avec ses trois cercles concentriques et les vaisseaux artériels et veineux qui en émanent, vaisseaux qui peuvent être animés de battements qui ont reçu le nom de *pouls veineux* et *pouls artériel*. Les pulsations veineuses, irrégulières, intermittentes, existent sur tous les yeux, tandis que les pulsations artérielles n'existent pas dans les yeux normaux; elles sont pathologiques, isochrones aux mouvements du cœur ou provoquées par la pression du globe oculaire, pression qui donne ainsi une grande intensité au pouls veineux. Les lésions du cristallin que l'ophthalmoscope met en évidence sont les dépôts pigmentaires détachés de l'uvée, les fausses membranes suite d'iritis, les cataractes capsulaires et surtout les altérations commençantes de la substance propre du cristallin. C'est en général sous forme de stries que se montrent d'abord les altérations graisseuses qui donnent lieu à la cataracte; ces stries déposées sous forme de rayons partent tantôt du centre et tantôt de la circonférence. Elles indiquent le début de la cataracte alors même que les troubles de

la vision sont très-faibles ou nuls, et, pour les voir, il faut employer une lumière qui éclaire faiblement.

Les lésions du corps vitré, reconnaissables à l'ophthalmoscope, sont les exsudats, suite fréquente d'irido-choroïdites qui donnent lieu aux sensations subjectives des mouches volantes et au tremblement de l'iris. On peut reconnaître aussi les paillettes de cholestérine qui causent le synchisis étincelant et les cysticerques du corps vitré.

Mais c'est l'application de l'ophthalmoscope aux lésions des membranes profondes de l'œil qui révèle le mieux son haut degré d'utilité dans l'étude des affections confondues naguère sous le nom générique d'*amaurose.* On peut ainsi admettre deux ordres d'amaurose : 1° les unes d'origine cérébrale ; 2° les autres où la perte de la vue tient à une lésion oculaire. Ces dernières, qui sont les plus fréquentes, tiennent à une lésion de la choroïde ou de la rétine.

Ce sont : 1° la choroïdite congestive, affection curable ou dont on peut du moins pallier les principaux accidents, caractérisée par une injection plus ou moins considérable de la couche vasculaire de la choroïde, et qui répond à l'affection désignée sous le nom d'*amblyopie congestive ;* 2° la choroïdite exsudative, affection d'une nature plus grave, car les conséquences sont très-souvent irrémédiables, caractérisée par des exsudats plastiques entre la choroïde et la rétine, exsudats qui compriment cette dernière membrane, y détruisent la sensibilité visuelle, et subissent des modifications dont le dernier terme consiste dans l'ossification de cette membrane ; 3° enfin on peut rattacher à la choroïdite cette affection qu'on désigne sous le nom de *scléro-choroïdite postérieure* et qui, dans son expression générale, serait mieux désignée sous le nom de *choroïdite atrophique.* Indépendamment de ces lésions qui sont les plus communes, on peut encore observer des épanchements sanguins suite de ruptures vasculaires ou de la dégénérescence colloïde.

Les lésions de la rétine sont les suivantes : 1° la congestion rétinienne, partielle ou générale, dont la papille du nerf optique est quelquefois le siége, et qui donne naissance à un pouls veineux manifeste ; 2° la rétinite, qui est caractérisée tantôt par le développement des vaisseaux (rétinite congestive), tantôt par la nouvelle formation d'exsudats (rétinite exsudative) : ces derniers sont superficiels et situés sur le même plan que les vaisseaux rétiniens, qui parfois disparaissent au milieu d'eux pour reparaître ensuite ; ils se distinguent des exsudats choroïdiens, qui sont plus profonds et situés au-dessous des ramifications des vaisseaux rétiniens ; 4° l'hémorrhagie rétinienne ; 5° l'anémie de la rétine ; 6° la rétinite pigmentaire ; 7° l'atrophie de la rétine et de la papille. L'excavation de la papille, qu'on observe à l'ophthalmoscope dans l'atrophie de cette partie, est quelquefois physiologique ; mais quand elle est due à un travail morbide, elle reconnaît pour cause une atrophie du nerf optique, souvent d'origine cérébrale, ou une pression intra-oculaire exagérée, comme on l'observe dans le glaucome aigu et chro-

nique. M. de Graefe l'a aussi signalée dans l'affection qu'il a décrite sous le nom d'*amaurose avec excavation.* On a observé aussi une opacité de la rétine, due à ce que les fibres nerveuses y ont conservé, outre leur cylindre axile, une enveloppe médullaire. 8° La rétinite albuminurique, qui coïncide si souvent avec la maladie de Bright, et qui consiste en de petits points congestifs et d'autres taches blanches, qui ne sont autres qu'une dégénérescence graisseuse, dont le point de départ et le siége est la couche de cellules nerveuses de la rétine. Enfin, on peut encore diagnostiquer, au moyen de l'ophthalmoscope, le début de l'encéphaloïde et le décollement de la rétine.

M. Follin consacre quelques pages pleines d'intérêt à l'histoire symptomatologique et à la nature du glaucome. Cet état, qui se manifeste par l'immobilité complète de la pupille, par l'insensibilité de la cornée, la coloration verdâtre du fond de l'œil et la dureté, la plénitude du globe oculaire, et où l'examen du fond de l'œil montre le battement spontané des artères et l'excavation de la papille, est regardé par M. Follin, comme par M. de Graefe, comme une irido-choroïdite avec hypersécrétion de liquide, dont la présence amène tous les signes d'une pression intra-oculaire exagérée. Ainsi s'expliquent les heureux résultats de la ponction de la cornée et de l'iridectomie dans cette affection.

La cinquième leçon est consacrée à l'examen fonctionnel ou subjectif de l'œil, à l'appréciation du degré d'acuité de la vision, de l'étendue du champ visuel, de l'excitabilité de la rétine aux agents mécaniques qui produisent les phosphènes, et à la perception des couleurs, faculté dont les anomalies constituent les phénomènes si curieux du daltonisme.

La sixième leçon mérite de nous arrêter plus longtemps par l'importance du sujet qui est traité, l'accommodation de l'œil aux distances. En étudiant les lois physiques de la réfraction dans les divers milieux de l'œil, et en prenant pour base, avec Donders, les rayons parallèles venus de l'infini, ces rayons viennent former foyer tantôt sur la rétine, tantôt en avant et tantôt en arrière d'elle. De là trois conditions de l'œil : la première qui constitue l'œil normal ou *emmétrope,* la deuxième où l'œil est *myope*, et la troisième où l'œil est appelé *hypermétrope.* La presbyopie ne figure plus dans cette classification pour désigner l'œil dans lequel le foyer se fait en arrière de la rétine. C'est qu'elle dépend d'une altération du cristallin, ayant pour résultat d'annihiler les efforts d'accommodation, et qu'elle peut attaquer aussi bien l'œil hypermétrope que le myope. La presbyopie doit donc être rangée parmi les troubles de l'accommodation. Pour démontrer l'accommodation et en apprécier mathématiquement les effets, M. Follin donne *in extenso* la description des appareils de Cramer et de Helmholtz, qui permettent de calculer les rayons de courbure de la cornée et des deux faces du cristallin dans la vision à diverses distances. Or, dans toutes ces expériences, on constate que la cornée n'éprouve aucune altération dans sa courbure, tandis que le rayon de la face antérieure du cristallin diminue très-notablement,

et que la pupille est poussée en avant de $0^{mm},40$. La surface postérieure du cristallin ne se déplace pas relativement à la rétine; c'est seulement la surface antérieure qui bombe et se rapproche de la cornée. Quant à l'explication du mécanisme de l'accommodation, M. Follin admet l'hypothèse de M. Müller, qu'elle est due à l'action simultanée des deux sortes de fibres circulaires et longitudinales du muscle ciliaire.

La septième leçon traite des troubles de la réfraction, c'est-à-dire de la myopie, de l'hypermétropie et de l'astigmatisme, ainsi que des moyens de reconnaître et de mesurer exactement le degré de ces divers états de l'œil, et de les corriger par l'emploi des verres biconcaves, biconvexes ou cylindriques.

La huitième leçon est consacrée aux troubles de l'accommodation, qui ont pour cause tantôt un vice dans les contractions de l'iris, tantôt des lésions du cristallin qui empêchent l'action du muscle ciliaire, tantôt des troubles musculaires, tels que la paralysie du muscle ciliaire, ou bien enfin un défaut de convergence des axes optiques. Les altérations du cristallin, qui gênent ou empêchent l'accommodation, constituent la presbyopie, qui peut s'observer dans un œil normal, myope ou hypermétrope indifféremment.

Ces trois dernières leçons traitent de sujets complétement neufs pour les lecteurs français, et aussi intéressants par leur importance que par la façon dont ils sont présentés.

Les leçons de M. Follin, dont nous venons de donner une trop courte analyse, ont été rédigées et publiées par son interne, M. L. Thomas, qui a apporté à la rédaction de ce travail, outre les meilleures qualités du style, la connaissance approfondie, théorique et pratique, des questions qui y sont traitées. CORNIL.

BIBLIOGRAPHIE ÉTRANGÈRE.

Nous avons cru utile de réunir sous ce titre un certain nombre de traités, sans prétendre donner une revue méthodique de la littérature étrangère et sans méconnaître combien ces notices isolées sont insuffisantes à tous les points de vue.

La bibliographie, après avoir fourni la principale matière des anciens recueils scientifiques, est aujourd'hui considérée presque comme un hors-d'œuvre, et, sauf les revues anglaises et allemandes, qui admettent peu ou pas de mémoires originaux, elle figure timidement aux dernières pages de nos journaux. Nous ne rechercherons pas d'où vient un discrédit qui relève de plus d'une cause, nous le constatons avec regret, parce qu'il accuse dans le public médical une fâcheuse indifférence.

On parle beaucoup de la diffusion des connaissances aidée par les relations, aujourd'hui si faciles, de peuple à peuple et par la pratique plus étendue des langues étrangères; mais au fond la solidarité est moins intime qu'il ne semble, et les noms même les plus illustres de la médecine étrangère restent ignorés de la plupart des médecins de notre

pays. Que sera-ce s'il s'agit de publications dont les auteurs ont plus de zèle que de célébrité ?

On nous rendra, nous l'espérons, la justice de reconnaître que nous avons toujours eu en vue de représenter le mouvement de la médecine sans acception de nationalités. Cette bibliographie témoigne une fois de plus notre bon vouloir en même temps que des difficultés qu'on rencontre en essayant une tâche où on n'est pas encouragé par les aspirations de son temps.

Ch. L.

On Uterine and ovarian inflammation, par le Dr J. Tilt; Londres, Churchill, 1863. In-8°; xx-470 pages, 3e édition.

A Handbook of uterine therapeutics, par le Dr J. Tilt; Londres, Churchill, 1863. In-12; xii-310 pages.

Notre ami et collègue bien regretté, le Dr Aran, a rendu compte dans les *Archives* (4e série, t. XXIV, 1850) de la première édition du traité des inflammations de l'ovaire et de l'utérus. Cette troisième édition est conçue sur le même plan que les précédentes, et les développements où l'auteur est entré n'ont fait que consolider les vues qu'il avait précédemment émises. Nous sommes heureux de nous associer aux éloges de notre savant collaborateur, et de rendre un nouvel hommage au talent d'exposition et de discussion dont le Dr Tilt a fait preuve.

Le Dr Tilt a introduit dans la science une idée qui depuis lors a porté fruits et qui, lorsqu'il l'énonçait dogmatiquement en 1848, semblait plutôt une assertion ingénieuse qu'une vérité probable. La pathologie utérine, concentrée presque exclusivement dans les lésions du col de l'utérus, laissait inexpliqués un certain nombre de phénomènes d'une observation fréquente. Le Dr Tilt montra qu'on n'avait envisagé qu'un côté de la pathologie en n'examinant qu'une portion de l'organe, et il prit à tâche d'assigner une juste place aux affections du corps de l'utérus et surtout des ovaires. Par une réaction facile à pressentir, le col de l'utérus fut peut-être relégué trop loin sur les derniers plans, mais on y gagna d'accorder enfin aux maladies de l'ovaire une attention qu'on leur avait refusée jusque-là.

Nous ne pouvons que signaler la description si complète et si détaillée des maladies de la menstruation par laquelle s'ouvre l'ouvrage; la longue étude consacrée à l'ovarite subaiguë est certainement la plus significative du livre et celle sur laquelle il convient d'insister dans ce compte rendu que nous abrégeons à regret. Le Dr Tilt résume lui-même en ces termes le but qu'il s'est proposé : « Je m'efforcerai de prouver que les groupes de symptômes associés sous les noms d'*aménorrhée*, de *dysménorrhée*, de *métrorrhagie*, et d'*hystérie*, ne sont souvent (*sometimes*) que les symptômes d'une ovarite subaiguë. Faire l'histoire de l'ovarite subaiguë, c'est donc asseoir sur sa base la plus solide l'histoire de la pathologie de la menstruation, et substituer, au moins pour une portion, des données précises à de simples expressions symptomatiques. »

Si les ovaires sont les principaux organes de la menstruation, dit encore le Dr Tilt, leurs états morbides doivent influencer la fonction menstruelle soit directement, soit en agissant sur l'utérus. On est aussi bien autorisé à rapporter les maladies de la menstruation aux ovaires qu'à considérer la menstruation comme étant la fonction de ces organes. Or l'inflammation ovarique, outre les signes locaux qui lui sont propres, peut se présenter sous trois types : 1° la forme aménorrhéique, la plus rare de toutes; 2° la dysménorrhéique, déjà plus fréquente; 3° la plus commune de toutes, la ménorrhagie.

L'aménorrhée dite sthénique (*chlorosis fortiorum*) peut être la conséquence d'un engorgement de l'ovaire et survenir à la suite d'une soudaine suppression des règles. L'ovarite subaiguë produit alors un arrêt de fonction et requiert un traitement antiphlogistique.

Dans les menstrues profuses, les ovaires sont souvent le principal organe affecté; l'utérus souffre, mais secondairement.

Enfin la dysménorrhée reconnaît fréquemment la même origine ovarique.

L'ovarite subaiguë peut produire la dysménorrhée par le simple fait d'une ovulation morbide; elle peut, en devenant chronique, amener une métrite interne ou une hypertrophie de l'utérus.

Enfin le Dr Tilt n'hésite pas à adopter l'opinion, déjà tant de fois débattue, que l'hystérie est causée, *dans la majorité des cas,* par une lésion organique ou fonctionnelle de l'utérus.

Bien que l'opinion soutenue par l'auteur ait eu en France assez de retentissement pour qu'il semble inutile d'en reproduire les données essentielles, nous avons tenu à constater que le Dr Tilt n'avait ni modifié ni atténué sa doctrine; que, pour lui, l'ovarite subaiguë, espèce difficilement définie et qui a pour caractère diagnostique presque exclusif la douleur à la pression, donnait la clef de la plupart des affections utérines et des troubles fonctionnels de la menstruation comme des désordres nerveux qui la compliquent.

Une seule réserve, et elle est considérable, vient amoindrir la théorie. Les choses se passent ainsi quelquefois (*sometimes*); si l'explication ne s'applique qu'à une portion réduite des phénomènes, comment peut-elle suffire à en rendre compte? D'une part, l'hystérie existe avec tous ses symptômes sans altération des ovaires, et, de l'autre, l'ovarite est sa cause suffisante. L'aménorrhée et la dysménorrhée sont ou ne sont pas des résultats de l'inflammation subaiguë des ovaires. S'il en est ainsi, et il en est ainsi, comment accepter l'argument que l'ovaire, étant l'organe de la menstruation, est nécessairement l'origine des maladies de la fonction?

Nous irons plus loin. Ce n'est pas la première fois qu'on fait jouer aux inflammations subaiguës un rôle exagéré en pathologie. L'inflammation subaiguë, toujours vague, parce qu'elle confine à presque toutes les affections, a expliqué déjà bien des lésions du cœur, du rein, du foie; n'est-il pas à craindre que, limitée à l'ovaire, où on ne l'avait pas

fixée avant les travaux du Dr Tilt, elle ne prenne également une importance difficile à justifier par les faits ?

L'ovarite chronique ou subaiguë ne rend pas seulement compte des désordres de la menstruation, elle est aussi l'antécédent d'un certain nombre de métrites du corps, dont le Dr Tilt a donné une remarquable description et qu'il divise en métrites internes, ménorrhagiques, purulentes, exfoliatives et ulcéreuses.

L'ovarite aiguë fournit également à l'auteur la matière d'une monographie instructive à plus d'un titre et parce qu'elle nous met à même de profiter de l'expérience spéciale de notre confrère et parce qu'elle nous montre combien il nous reste encore à apprendre.

On a dit avec raison que les livres parvenus à leur troisième édition sont jugés par le succès et n'appartiennent plus à la critique. L'ouvrage du Dr Tilt n'aurait rien à gagner à invoquer ce privilége ; il appelle la discussion, parce qu'il soulève, à côté des questions épuisées, des problèmes nouveaux et qui sollicitent à la fois la curiosité et l'étude.

Le manuel de thérapeutique utérine nous paraît loin d'égaler l'ouvrage dont nous venons de donner une idée trop sommaire et nous le déclarons en toute franchise. Ce manuel, qui s'adresse aux étudiants, renferme des conseils excellents ; mais la thérapeutique, dernier terme de l'expérience acquise, s'enseigne mal aux débutants. Il leur faut des règles précises, des indications étroites, incompatibles trop souvent avec les exigences de l'application ; chaque prescription comporte des restrictions sans nombre tirées de l'état général de la malade, de son plus ou moins de tolérance, des complications qui forcent à suspendre les remèdes sinon à s'abtenir, et ces réserves obligées donnent un je ne sais quoi d'indécis aux médications les plus efficaces. La faute n'en est pas à l'auteur, mais à la thérapeutique elle-même, et, pour être plus explicite, il eût fallu sacrifier la vérité à un système.

Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten (*les Parasites de l'homme et les maladies qui en dépendent*); par le prof. Rodolphe Leuckart; Leipzig, 1863. In-8°; viii-766 pages avec 268 gravures sur bois.

L'helminthologie date d'un petit nombre d'années, et les progrès de la science ont été si rapides, que les traités spéciaux vieillissent vite et que les livres nouveaux, écrits par des hommes aussi compétents, aussi dévoués à la science que le professeur de Giessen, sont accueillis avec une juste faveur.

L'ouvrage de Leuckart est clair, précis, bref sans être écourté, intelligible aux médecins, bien que rédigé par un naturaliste. La pathologie est exacte, malgré sa concision ; il n'y est pas question de la thérapeutique, l'auteur déclarant avec une louable sincérité qu'il n'aurait pu apporter à la thérapeutique le tribut d'une expérience personnelle.

Ce livre ainsi conçu ne fait pas double emploi avec celui du Dr Davaine, qui est devenu classique et dans lequel l'histoire naturelle des helminthes est exposée avec beaucoup moins de développement.

Le premier volume, le seul qui ait été publié, contient l'histoire naturelle générale des parasites et l'histoire particulière des parasites de l'homme, infusoires, tænia, échinocoques, trématodes et hirudinées. Le second volume sera consacré à l'étude des ascarides, des acarus et des insectes parasites.

Nous avons déjà fait connaître à diverses reprises les recherches de Küchenmeister, de Leuckart, et des zoologistes allemands, sur les vers intestinaux. De toutes les classes d'animaux parasitaires, la plus importante sans aucun doute est celle des cestodes. C'est là que se sont concentrés les efforts des investigateurs, et on sait à quels curieux résultats ils ont été conduits. L'histoire des tænia, de leurs modes successifs de développement, de leur transformation, depuis l'embryon armé de ses crochets jusqu'au proglottis générateur, devait occuper la meilleure place dans le livre de Leuckart, et, en effet, cette évolution complexe, qui embrasse des termes si divers, est racontée avec les plus minutieux détails et en même temps avec une lucidité rare.

Leuckart n'hésite pas à signaler les points douteux, mais il ne craint pas davantage d'affirmer les notions qu'il regarde comme définitivement acquises ; c'est ainsi que l'identité du tænia solium avec le cysticerque du porc (*cysticercus cellulosæ*) lui paraît à la fois démontrée par la comparaison anatomique et par les expériences directes.

L'évolution des échinocoques, encore plus obscure, était aussi plus difficile à exposer. Leuckart a soin d'indiquer les opinions des autres observateurs en regard de celles qu'il adopte, et on peut dire que son résumé a toute l'impartialité que comportent ces délicates études. S'il n'admet pas les deux espèces d'échinocoques établies par les anciens helminthologistes et décrites par Küchenmeister, il fait part de ses incertitudes. En suivant pas à pas l'évolution, il insiste sur les particularités qui en compliquent l'étude ; ainsi la lenteur du développement de l'échinocoque, comparé à celui du cysticerque du porc, explique pour lui l'insuccès d'un certain nombre de tentatives expérimentales.

C'est en comparant surtout les chapitres consacrés au tænia solium, au tænia échinocoque, avec celui où il est traité du botriocéphale, qu'on apprécie les progrès accomplis dans ces derniers temps. Quelques pages suffisent à reproduire le peu que nous savons sur la génération et les états embryonnaires de cet helminthe ; il n'y a pas longtemps que l'histoire naturelle du tænia solitaire eût demandé un moins long paragraphe.

(*La suite au prochain numéro.*)

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

Décembre 1863.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE ATROPHIQUE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE;

Par le professeur **N. FRIEDREICH**, d'Heidelberg (1).

Les maladies de la moelle épinière comptent parmi celles dont la connaissance a peu participé au mouvement de la médecine scientifique moderne, et les difficultés que rencontre un examen anatomique et microscopique complet du cordon rachidien rendent facilement compte de cette exception. Des recherches récentes ont toutefois tracé la voie du progrès dans ce domaine de la pathologie, et le moment n'est peut-être pas éloigné où l'observation clinique, associée aux recherches anatomo-pathologiques, pourra dissocier le *tabes dorsualis* en plusieurs formes morbides distinctes, correspondant à des altérations anatomiques caractéristiques. Ce sera un travail analogue à celui qui a transformé avec succès l'histoire de la maladie de Bright.

Grâce à la fréquence des maladies chroniques de la moelle sur le théâtre de mon activité clinique, j'en ai pu soumettre un grand nombre à une observation prolongée. L'analogie complète qu'une

(1) *Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXVI et XXVII, traduction abrégée.

série de faits de ce genre m'ont offerte, au triple point de vue de l'étiologie, des symptômes et de l'anatomie, me paraît suffisante pour établir une forme bien définie, spéciale, de dégénérescence spinale et de la séparer de l'ensemble collectif du *tabes dorsualis*. Voici d'abord la relation des faits qui ont servi de base à ce travail :

Observation Ire. — André Lotsch, de Schwetzingen, boulanger, né en 1825, est reçu, le 20 juillet 1858, à l'hôpital académique. Dans son enfance, il a souffert pendant plusieurs années d'une maladie des yeux, accompagnée de photophobie qui l'astreignait à séjourner presque continuellement dans une chambre obscure. A cette exception près, il affirme avoir toujours joui d'une bonne santé.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté vers l'âge de 18 ans, sans qu'il eût été possible de la rattacher à une cause connue, par un affaiblissement progressif des extrémités inférieures. La démarche devint hésitante, chancelante. Au bout d'un an, la maladie avait fait de tels progrès que la station verticale était devenue impossible.

Vers l'âge de 26 ans, un affaiblissement analogue se fit sentir dans l'extrémité supérieure droite, puis dans la gauche. Un an plus tard, la parole devint embarrassée, indistincte, et ce symptôme, aussi bien que la faiblesse des extrémités, ne cessa de s'aggraver insensiblement.

Le malade n'éprouvait d'ailleurs ni céphalalgie, ni vertiges, ni douleurs dans les extrémités. La sensibilité générale était restée intacte et il en était de même des sens supérieurs. Toutes les fonctions s'exécutaient comme à l'état normal. Le malade déclarait seulement que les érections étaient complétement supprimées depuis plusieurs années.

État actuel, le 2 août 1858. Le malade, admirablement bien nourri, est doué d'une constitution tout à fait athlétique. Les muscles sont très-résistants et ne présentent aucune trace d'atrophie. Le malade n'en est pas moins dans l'impossibilité de se tenir sur ses pieds, et, depuis quatorze années, il ne quitte son lit que pour aller s'asseoir dans un fauteuil.

Les extrémités inférieures ne sont néanmoins pas frappées d'une paralysie motrice complète, et le malade peut exécuter, dans une certaine mesure, tous les mouvements simples. La flexion de la jambe, de la cuisse, les mouvements des pieds, des orteils, etc., sont possibles, mais ils ne se font qu'avec une grande lenteur et au prix d'efforts considérables. A chaque tentative, la face du malade s'injecte et se cyanose. Seuls, les adducteurs des cuisses sont complétement paralysés. Le rapprochement des cuisses est devenu impossible, et, après quelques mouvements successifs de flexion et d'extension, les extrémités inférieures restent largement écartées.

La paralysie des extrémités supérieures est moins prononcée. Elles

ont, à la vérité, perdu de leur énergie, et cet affaiblissement est surtout prononcé dans les muscles extenseurs, mais les mouvements de la main, l'élévation des bras, la flexion des doigts s'opèrent, avec assez de force et il faut un effort assez considérable pour vaincre la résistance des fléchisseurs de l'avant-bras.

Des troubles très-manifestes de la motilité apparaissent par contre lorsqu'on engage le malade à exécuter des mouvements combinés. Il lui est impossible de porter directement une cuiller à la bouche. Lorsqu'il cherche à saisir un objet, le bras s'agite dans diverses directions, dépasse le but qu'il s'agit d'atteindre, et n'y arrive qu'après une série de détours irréguliers.

Tous les troubles de la motilité sont plus prononcés du côté droit qu'à gauche.

Il est impossible au malade de se tenir assis droit; il est accroupi dans son lit. La tête, lorsqu'il la dresse, oscille et se balance de côté et d'autre sur le cou, comme si elle manquait de fixité.

Le courant électrique provoque au contraire facilement, comme à l'état normal, des contractions énergiques et soutenues dans les muscles de la vie de relation.

L'exercice de la parole n'est possible qu'avec de grands efforts; le malade balbutie et ne se fait comprendre que fort difficilement. La langue n'est pas déviée. Le malade peut la tirer, la mouvoir dans toutes les directions, mais elle est agitée par un tremblement et des secousses involontaires. La luette et les piliers du voile du palais ne présentent rien d'anormal. Les muscles de la face, de la mâchoire et des yeux, agissent normalement.

La sensibilité cutanée est parfaitement intacte partout. Le contact le plus léger est senti aussi distinctement que les piqûres d'épingles. Les chiffres obtenus à l'aide du compas esthésiométrique d'E.-H. Weber rentrent tous dans les limites des variations physiologiques. La sensibilité musculaire est également intacte. Le malade évalue très-bien le poids de différents corps en les soupesant, les yeux fermés, et il se rend de même un compte exact de la situation de ses extrémités, de leur écartement, etc.

La sensibilité électro-musculaire, au contraire, est notablement déprimée et le malade ne paraît guère incommodé par des courants qu'il est impossible de supporter à l'état physiologique.

L'ouïe, l'olfaction, le sens du goût, la vision, ne sont nullement troublés. Les pupilles sont égales, de diamètre moyen, et réagissent vivement sous l'influence de la lumière. Le malade lit facilement une écriture très-serrée en se servant soit de l'œil gauche, soit du droit isolément. Les fonctions intellectuelles sont de même conservées à l'état physiologique.

Il n'y a ni vertiges, ni céphalalgie. La colonne vertébrale n'est pas déviée et on ne provoque nulle part de douleurs en exerçant une pression

sur les apophyses épineuses. Aucune trace de *décubitus*, bien que le malade n'ait pas quitté son lit depuis plusieurs semaines.

Intégrité absolue de toutes les autres fonctions. On note seulement un développement anormal du corps thyroïde.

Dans les derniers jours du mois de novembre 1859, on constata que les troubles de la motilité avaient fait des progrès notables. Tous les mouvements des extrémités étaient devenus plus difficiles et plus incertains; il en était de même pour l'exercice de la parole, mais les fonctions végétatives étaient restées intactes, aussi bien que celles des sens.

A un mois de là, le 30 décembre, le malade remarqua qu'il perdait l'appétit, sans cause connue; il avait la bouche empâtée, la langue était couverte d'un enduit blanc. Pas d'exagération de la soif, selles normales. Toux légère, sans signes stéthoscopiques; sommeil agité, pouls à 116; température, 31,6° R. Lassitude générale, prostration. En même temps que ces symptômes gastriques et fébriles, apparaissent es soubresauts, des secousses fréquentes dans les extrémités. Les troubles de la motilité et de la parole ci-dessus décrits s'aggravèrent considérablement. Les mouvements étaient devenus tellement incertains qu'il était impossible au malade de porter, par exemple, une cuiller à la bouche ou de saisir les objets qu'on lui présentait.

1re janvier 1860. Le malade est très-affaissé; appétit nul; selles normales. Pas de symptômes cérébraux; urines rares, non albumineuses; sédiments briquetés abondants. La pupille gauche est considérablement dilatée et ne se contracte qu'avec une grande lenteur. Pouls, 112 le matin, 108 le soir; température, 31,2° R.; pour le reste, état stationnaire.

Le 2. Depuis hier, deux selles liquides. La rate a manifestement augmenté de volume; pas d'éruption; catarrhe bronchique léger; pouls, 112; température, 31° le matin; 108 et 31,5° le soir.

Le 5. L'affaissement du malade fait évidemment des progrès rapides. Sa parole est absolument inintelligible, les mouvements volontaires des extrémités sont presque impossibles. De temps en temps, mais plus rarement que les jours précédents, les membres sont agités par des mouvements d'extension et des secousses involontaires. Dilatation permanente de la pupille gauche; pas d'autres symptômes encéphaliques évidents; langue chargée, un peu sèche; catarrhe bronchique modéré; peau sèche. Pendant la nuit, une selle liquide involontaire; urine déposant abondamment des urates en se refroidissant. Le matin, pouls, 116, température, 31,5°; le soir, 112 et 31,7°.

Le 6. Une selle diarrhéique, sanglante. Même état du reste.

Le 7. Selles involontaires; un peu d'albuminurie, peau sèche, chaude; collapsus extrême. Le matin, pouls, 132, température, 31,5°; le soir, 132 et 32°.

Le 8. Le malade est agonisant. Dans la nuit, il est tombé dans un coma complet, auquel se sont jointes des sueurs abondantes qui persistent encore ce matin. Pouls très-faible, 136 à 144; température, 30,8°

A dix heures du matin, pouls insensible, sueurs froides; langue sèche, crevassée; pas de selle depuis hier; urines involontaires, fortement albumineuses. Déglutition extrêmement embarrassée. Les piqûres d'épingles ne sont plus perçues par le malade et ne provoquent pas de mouvements réflexes. Le malade exécute seulement de temps en temps de légers mouvements d'extension et de flexion, manifestement involontaires. Il est couché sur le dos, les yeux entr'ouverts, convulsés en haut; pupilles également dilatées des deux côtés, se contractant avec une lenteur extrême. Çà et là, les muscles de la face sont agités par un rire sardonique, et le malade pousse quelques cris non articulés.

Depuis hier la respiration s'exécute d'une manière très-singulière. Le malade fait une trentaine d'inspirations longues et profondes, puis la respiration devient peu à peu extrêmement faible, silencieuse et lente; après 10-14 inspirations, presque imperceptibles, elle suit de nouveau une marche inverse, et devient stertoreuse quand elle a repris son maximum de fréquence et d'énergie. Les bruits du cœur sont alors presque insensibles; le pouls radial à peu près nul. Dans la période opposée, on entend les bruits du cœur faiblement, et le pouls, très-fréquent (142), peut être de nouveau perçu, bien qu'il soit tout à fait misérable. A partir de midi, ce caractère singulier de la respiration commença à s'effacer; elle devint plus uniforme, bruyante et très-accélérée. Sueurs profondes incessantes. A trois heures de l'après-midi, stertor; mort sans que des symptômes nouveaux soient survenus.

Autopsie. — Rigidité cadavérique très-prononcée; muscles du cou, du tronc, des extrémités, très-développés, de consistance normale, d'une couleur rouge foncée; dégénérescence graisseuse très-avancée du ventricule gauche; un peu de bronchite et d'œdème pulmonaire; râte très-volumineuse mesurant 15 centimètres de long; parenchyme mou, rouge-cerise; foie gras. Le tube digestif et les ganglions mésentériques présentent les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. En outre, quelques ecchymoses et deux petites ulcérations de la muqueuse stomacale. Dans les reins, un assez grand nombre d'étoiles vasculaires injectées, sécrétion catarrhale des tubes droits. Rien d'anormal dans l'encéphale.

Après l'ouverture du rachis, la dure-mère spinale paraît normale à l'extérieur. Dans la région lombaire, elle est distendue par une assez grande quantité de sérosité limpide.

La pie-mère, qui recouvre la face postérieure de la moelle, présente un aspect légèrement laiteux, blanchâtre. Elle est épaissie et soudée à la dure-mère par une série d'adhérences filamenteuses faciles à séparer.

Les cordons postérieurs de la moelle sont, dans toute leur longueur, le siége d'une dégénérescence facile à constater à l'œil nu. Par leur aspect grisâtre, translucide, et par leur consistance plus grande, ils diffèrent d'une manière très-tranchée des parties saines voisines. Cette altération est surtout prononcée immédiatement au-dessus du renfle-

ment lombaire; dans ce point, les cordons postérieurs sont manifestement amincis et affaissés. Plus bas, dans le renflement lombaire, la lésion est moins marquée, mais elle est encore bien évidente. Il en est de même dans les parties de la moelle situées plus haut. Il semble, par conséquent, que la dégénérescence ait débuté dans la région lombaire, et qu'elle ait suivi ensuite une marche à la fois ascendante et descendante.

Au bulbe rachidien, elle s'étend très-peu aux corps restiformes, sur les côtés du *calamus scriptorius*, où elle ne tarde pas à s'arrêter.

Dans la région lombaire, au niveau de la collection liquide que contenait la dure-mère, la moelle est un peu macérée et ramollie dans toute son épaisseur, sans présenter toutefois d'autres caractères anormaux (ramollissement blanc).

La substance grise de la moelle, le cervelet, la protubérance, les pédoncules cérébraux, ne paraissent pas altérés.

Examen microscopique. — Les tubes nerveux des cordons postérieurs sont amaigris, atrophiés, jusqu'à disparition complète de leur contenu médullaire. A la place des éléments nerveux on trouve un tissu fibrillaire extrêmement fin, à fibrilles dirigées longitudinalement de bas en haut, composé en partie, du moins par la membrane externe affaissée, des tubes nerveux. Entre ces éléments on trouve une substance fondamentale très-finement granuleuse, s'éclaircissant par l'acide acétique, et laissant apparaître alors un assez grand nombre de noyaux ronds ou ovalaires, de dimensions moyennes. Dans la partie ramollie du segment lombaire, le tissu fibrillaire en question semble également en voie de désagrégation; il a un aspect trouble, granuleux, et on y démêle difficilement quelques débris des éléments nerveux.

On trouve en outre, dans toute l'étendue des cordons postérieurs, un nombre considérable de corpuscules amylacés, ronds ou ovalaires, stratifiés, de dimensions variables. Les capillaires des parties malades présentent çà et là, au niveau des noyaux, de petits amas de graisse et de granulations pigmentaires.

Les altérations qui viennent d'être décrites se retrouvent dans une mesure moindre, dans une certaine épaisseur, au niveau de la moitié inférieure du quatrième ventricule; plus haut, elles cessent d'exister.

L'examen microscopique ne révèle aucune altération dans les cordons antéro-latéraux, et dans la substance grise et la moelle.

Les racines postérieures des nerfs rachidiens sont manifestement amincies, atrophiées. Les tubes nerveux, presque tous, y sont moins larges qu'à l'état normal. Leur contenu médullaire présente un aspect granuleux, mais point de dégénérescence graisseuse. Entre ces éléments, on trouve un tissu connectif onduleux, strié, dans lequel l'acide acétique fait apparaître un grand nombre de noyaux ovalaires ou fusiformes en voie de prolifération. Ces altérations, qui n'existent pas dans les racines antérieures, se retrouvent dans les nerfs de la queue de che-

val qui émanent des cordons postérieurs, tandis que ceux qui naissent des cordons antérieurs ne sont nullement atteints. Dans le nerf sciatique, amaigrissement et atrophie très-marqués de la plupart des tubes nerveux, sans trace de transformation graisseuse; les *cylinder axis* sont parfaitement conservés et faciles à discerner; le tissu connectif internévrotique est abondant et semé de noyaux, comme dans les racines postérieures. Ces altérations se retrouvent à un degré moins avancé dans les nerfs crural et brachial; elles sont extrêmement développées dans les deux nerfs hypoglosses, où le tissu connectif contient un nombre énorme de corpuscules amylacés.

Les autres nerfs crâniens, de même que le grand sympathique, étaient exempts de toute altération.

Obs. II. — Charlotte Lotsch, de Schwetzingen, actuellement âgée de 35 ans, sœur du malade de l'observation précédente, a commencé à éprouver, dans sa dix-huitième année, une faiblesse permanente dans l'extrémité inférieure gauche, puis dans la droite. Cette faiblesse augmenta progressivement, et bientôt la malade se trouva dans l'impossibilité de vaquer aux occupations de son ménage. Au reste, pas de douleurs dans les extrémités affectées. A l'âge de 24 ans, à la suite d'une couche, aggravation notable, impossibilité de marcher sans un appui étranger. Deux ans plus tard, sentiment de faiblesse dans les extrémités supérieures, paraissant avoir débuté simultanément des deux côtés. En même temps, la parole commença à être gênée. Tous les symptômes s'aggravèrent progressivement. La malade entra à l'hôpital le 20 juillet 1850, treize ans environ après le début des accidents; elle était alors âgée de 31 ans.

Elle était grêle de taille, bien nourrie d'ailleurs, et le développement des muscles en particulier ne laissait rien à désirer. Elle ne pouvait marcher, et il lui était même impossible de se tenir debout sans s'appuyer, à l'aide des mains, sur un soutien solide. Dans le décubitus dorsal elle exécutait les divers mouvements des extrémités inférieures d'une manière assez rapide et complète, mais toujours au prix d'assez grands efforts. Elle pouvait imprimer avec facilité tous les mouvements simples aux extrémités supérieures, aux mains, et il fallait une force assez grande pour surmonter la résistance des muscles contractés. La motilité paraissait par contre profondément troublée du moment que la malade essayait d'accomplir des mouvements combinés, de saisir un objet qu'on lui présentait, d'enfiler une aiguille, etc. Elle n'y réussissait qu'après une série de mouvements irréguliers, de détours, d'essais infructueux. La parole était un peu lourde et balbutiante, pas assez toutefois pour qu'elle ne pût être comprise; langue non déviée, exécutant d'ailleurs avec facilité ses divers mouvements simples, agitée cependant d'un léger tremblement, lorsque la malade cherchait à la tenir immobile après l'avoir tirée. Pas de déviation de la luette, du

voile du palais, ni de la colonne vertébrale; état normal de la sensibilité cutanée, de la distinction des températures et des divers degrés de pression, de même que de la sensibilité musculaire. Tous les muscles se contractent énergiquement et complétement sous l'influence de la faradisation portée directement sur leur corps, ou appliquée aux nerfs qui les animent.

Sauf un peu de constipation, toutes les autres fonctions s'exécutaient à l'état normal.

La malade resta dans cet état pendant plus d'un an; les symptômes décrits ne s'aggravaient pas d'une manière bien sensible. Le 24 août 1859, après que la malade eut éprouvé pendant plusieurs jours une exagération singulière de la soif, on vit apparaître un diabète insipide qui s'aggrava rapidement au bout de quelques jours et arriva à son maximum dans les premiers jours de novembre. La malade absorbait alors plus de 13 litres de boisson, et évacuait plus de 12 litres et demi d'urines d'une densité de 1003,3 seulement. Pas d'exagération de l'appétit; la polyurie s'accompagne seulement d'une accélération du pouls (environ 100 pulsations par minute), de bouffées de chaleur, de fluxions revenant dans la soirée, et çà et là, d'éruptions érythémateuses fugaces au cou, au thorax, à la face, enfin de furoncles. Le 8 septembre, la malade éprouva subitement une faiblesse plus grande dans les extrémités du côté droit, une sensation d'engourdissement de ces parties, phénomènes qui se dissipèrent d'ailleurs au bout de quelques jours. La polyurie ne fut pas modifiée par les divers moyens employés.

État stationnaire jusqu'au 8 décembre 1855. Ce jour, l'hydrurie disparut subitement, la soif diminua, et des sécrétions aqueuses s'établirent par divers organes. A la disparition de la polyurie succédèrent immédiatement des sueurs et une sialorrhée abondantes. La salivation ne dura que peu de jours; mais les sueurs ne cessèrent de fatiguer la malade jour et nuit, jusque dans les derniers jours du mois d'avril 1860. La malade, sujette précédemment à une constipation opiniâtre, eut en outre, à partir du mois de janvier 1860, des selles aqueuses, fréquentes et copieuses, alternant jusqu'à un certain point avec les sueurs. De même, des vomissements fréquents indiquèrent une sécrétion aqueuse anormale à la face interne de la muqueuse stomacale. Ces divers troubles des sécrétions ne disparurent qu'à la fin du mois d'avril 1860.

Ces accidents furent accompagnés et suivis d'une aggravation progressive des troubles de la motilité. Le 1er juin 1860, les extrémités étaient beaucoup plus faibles; la difficulté des divers mouvements, et surtout des mouvements combinés, avait beaucoup augmenté. Lorsque la malade essayait de saisir un objet, des mouvements associés, irréguliers, gênants, agitaient le tronc et les extrémités. Elle ne pouvait rester assise librement et était obligée de s'accroupir. Parole bien plus gênée, difficile à comprendre. Depuis quelque temps déjà la malade éprouvait, notamment dans l'attitude verticale, des palpitations très-

pénibles, des moments de dyspnée et d'oppression. Les palpitations surtout se reproduisaient avec une grande intensité, accompagnées de pâleur de la face, de refroidissement des extrémités, d'un collapsus manifeste. Rien d'anormal à l'examen objectif du cœur et des poumons. Selles régulières depuis la cessation du diabète.

Janvier 1861. Aggravation lente, mais manifeste, des accidents. La malade est tourmentée surtout par des vertiges longtemps prolongés, des palpitations accompagnées d'une anxiété excessive. La parole est beaucoup plus embarrassée. Depuis quelques mois il arrive parfois, lorsque la malade veut parler, que la langue reste complétement immobile, et la parole absolument supprimée pendant quelques instants.

Août 1861. Palpitations moins fréquentes et moins violentes depuis six mois ; moins de vertiges. Il n'y a plus eu d'accès de paralysie complète de la parole. Tous les symptômes paraissent être restés à peu près stationnaires. Les sens, y compris la sensibilité cutanée, sont toujours dans une intégrité parfaite. La contractilité électro-musculaire est bien conservée. Pas de paralysie de la vessie ni du rectum ; pas de troubles de la nutrition des muscles. Les diverses fonctions organiques se font toujours très-bien.

Juin 1862. Depuis un an, pas de changement notable. Il n'y a plus eu d'accès de palpitation, de paralysie complète de la parole, de vertiges excessifs. La malade éprouve cependant presque continuellement une sensation vertigineuse légère qui l'incommode d'ailleurs fort peu. Les troubles de la motilité persistent à peu près au même degré ; seulement les mouvements volontaires des extrémités inférieures sont devenus depuis quelques mois plus lents et plus incomplets. Le courant électrique provoque plus difficilement qu'autrefois, et seulement lorsqu'on lui donne une grande intensité, des contractions dans les muscles des extrémités inférieures, notamment dans ceux des jambes, qui sont probablement envahis par un commencement de substitution graisseuse. Les fléchisseurs des pieds surtout paraissent en être atteints. Les pieds sont dans une extension permanente, et le mouvement de flexion ne s'opère qu'incomplétement. Les orteils aussi sont fléchis depuis quelque temps. La contractilité électro-musculaire n'est d'ailleurs pas affaiblie aux extrémités supérieures. La sensibilité électro-musculaire est affaiblie aux extrémités inférieures. Les fonctions sensitives de la peau ne sont nullement altérées.

Depuis quelques mois, la partie dorsale de la colonne vertébrale s'est légèrement déviée à droite. Toutes les autres fonctions sont parfaitement conservées.

Obs. III.—Justine Süss, née le 17 juin 1828. A l'âge de 16 ans, sensation de fatigue et de faiblesse dans l'extrémité inférieure gauche, puis également dans la droite. Dès le début, douleurs erratiques dans ces extrémités, qui se reproduisent encore de temps en temps lors de l'admis-

sion de la malade. Vers l'âge de 20 ans, faiblesse progressive dans l'extrémité supérieure droite, puis dans la gauche; aggravation incessante des mêmes symptômes aux extrémités inférieures. En 1857 et 1858, la malade éprouva souvent des élancements douloureux dans les doigts, surtout à droite. En 1858, crampes fréquentes dans les extrémités inférieures, qui étaient surtout fléchies involontairement sur le bassin lorsque la malade était couchée dans son lit. Peu de temps après l'apparition de la faiblesse des extrémités supérieures (à 21 ans à peu près), parole embarrassée, balbutiante; ce symptôme s'aggrave progressivement en même temps que les autres. Pas de céphalalgie; la malade éprouvait seulement dès le début des vertiges fréquents, notamment quand elle se tenait assise ou debout. Constipation habituelle.

La malade fut reçue, le 26 juin 1859, à l'hôpital académique. Elle était alors dans l'état suivant : muscles de consistance et de volume normaux; un peu de constipation; sommeil interrompu çà et là par des élancements douloureux dans l'extrémité inférieure gauche. Pas de déviation de la langue ni de la luette. Nystagmus bilatéral assez manifeste lorsque la malade fixe un objet; pupilles normales. La tête et le cou oscillent légèrement çà et là lorsque la malade les redresse; ses mouvements sont moins prononcés lorsqu'elle est couchée. Lorsque la malade essaye de s'asseoir, elle s'accroupit sur elle-même. Scoliose droite et cyphose très-prononcée de la partie dorsale de la colonne vertébrale. Cette déformation se serait manifestée dès les premières années de la maladie. Parole balbutiante, parfois inintelligible.

La malade ne peut se déplacer qu'avec une grande difficulté en s'accrochant à des corps fixes. Lorsqu'elle essaye de marcher, elle imprime aux jambes un mouvement d'impulsion brusque en avant. La station verticale sans le secours d'un appui est impossible. Lorsque la malade est couchée, elle n'exécute que fort difficilement les mouvements voulus. La pression exercée à l'aide des doigts est assez énergique, mais mal soutenue. Les mouvements combinés des extrémités supérieures sont incertains, irréguliers, et n'aboutissent qu'après des déviations répétées; le pouvoir d'exécuter des mouvements précis est évidemment aboli.

Le courant électrique provoque des contractions énergiques et soutenues dans les muscles des quatre extrémités; mais il ne provoque aucune sensation douloureuse : la sensibilité électro-musculaire est donc manifestement supprimée jusqu'à un certain point. La sensibilité cutanée n'est pas altérée dans ses divers modes; la sensibilité tactile paraît cependant affaiblie à l'abdomen, au dos et aux extrémités inférieures. Intégrité des autres fonctions.

La malade fut mise à un régime reconstituant et à l'usage de l'extrait alcoolique de noix vomique, porté jusqu'à 10 centigrammes par jour. Elle supporta fort bien ce traitement, et parut, sous son influence, exécuter avec plus de facilité un certain nombre de mouvements. Le 25 sep-

tembre 1855, elle présenta les premiers symptômes d'une fièvre typhoïde à laquelle elle succomba le 3 octobre.

Autopsie. — Muscles des extrémités et du tronc de volume normal, d'une belle coloration, ne présentant aucune altération de leurs éléments histologiques. Dégénérescence graisseuse assez avancée des muscles du cœur, etc. Rien d'anormal dans la cavité crânienne.

La moitié inférieure de la dure-mère spinale contient 1 à 2 onces de sérosité limpide; à ce niveau, la moelle épinière est légèrement aplatie.

La pie-mère, au niveau des cordons postérieurs, est plus adhérente qu'à l'état normal, opaque, épaissie, et se trouve unie à la dure-mère par un grand nombre de bandelettes filamenteuses. Dans la région cervicale, elle a une coloration brûnatre, due à l'accumulation d'un grand nombre de granulations pigmentaires dans les cellules plasmatiques.

Sur des coupes transversales, la partie cervicale de la moelle épinière paraît à peu près normale à l'œil nu; un examen très-attentif montre cependant, dans la couche la plus superficielle des cordons postérieurs, celle qui est en contact immédiat avec la pie-mère, une zone mince, d'un aspect un peu grisâtre, tandis que les parties situées plus en avant s'offrent avec leur aspect normal.

Au niveau du renflement cervical et dans la partie supérieure de la région dorsale, cette dégénérescence grisâtre envahit toute l'épaisseur et toute la largeur des cordons postérieurs et, en outre une très-petite étendue des couches avoisinantes des cordons latéraux. Là il n'était pas possible de reconnaître nettement les limites des lames postérieures. La scissure médiane postérieure était complétement oblitérée; l'antérieure était parfaitement conservée.

Dans la moitié inférieure de la région dorsale, la dégénérescence grise occupait également les cordons postérieurs dans toute leur épaisseur et s'étendait un peu aux cordons latéraux. La limite qui sépare les cordons était toutefois nettement dessinée, attendu que dans les cordons latéraux la dégénérescence avait un aspect gélatineux, gris-clair, tandis que les cordons postérieurs offraient un aspect opaque et une couleur plus foncée. A ce niveau, du reste, la moelle épinière était aplatie et plus molle que dans les parties situées plus haut, résultat évident de la compression et de la macération opérées par l'épanchement séreux dans la dure-mère; toutefois les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux avaient conservé leur coloration blanche normale.

Au niveau du renflement lombaire la dégénérescence atrophique était de nouveau limitée aux cordons postérieurs et les autres parties de la moelle n'étaient pas altérées. La dégénérescence se prolongeait d'ailleurs jusqu'à l'extrémité terminale de la moelle.

L'examen microscopique montra dans les cordons postérieurs un tissu strié très-délicat, à fibrilles linéaires parallèles à l'axe longitudi-

nal de la moelle, et entremêlées d'un grand nombre de corpuscules amyloïdes. Sous l'influence de l'acide acétique, ces fibrilles se gonflaient et prenaient l'aspect d'une masse légèrement granuleuse, renfermant un nombre médiocre de noyaux arrondis ou ovalaires assez volumineux, munis assez généralement de 2 à 4 nucléoles. Les fibres nerveuses présentaient les caractères de l'atrophie, de l'amaigrissement simple, et on n'en trouvait que des débris dans les points où la dégénérescence occupait toute l'épaisseur des cordons postérieurs. Dans les parties altérées des cordons latéraux, on ne rencontrait pas de corpuscules amyloïdes, le tissu fibrillaire n'était pas prédominant, les fibres nerveuses étaient réduites en détritus, mêlées de beaucoup de corpuscules d'Hassal, et plongées dans une substance fondamentale molle, grisâtre, granuleuse, prenant un aspect homogène sous l'influence de l'acide acétique.

Dans les parties non dégénérées de la moelle, on retrouvait facilement les éléments nerveux normaux. Les petits vaisseaux des cordons postérieurs présentaient çà et là des dépôts peu abondants de graisse et de pigment.

La dégénérescence se prolongeait un peu dans les cordons postérieurs de la moelle allongée; les autres parties du bulbe et de l'encéphale n'en présentaient aucune trace.

Les racines postérieures des nerfs rachidiens et les nerfs de la queue de cheval qui correspondent aux cordons postérieurs étaient évidemment atrophiés, plus durs qu'à l'état normal, se laissant difficilement diviser en fibres. Le microscope y faisait voir un développement abondant de tissu connectif bouclé, interposé aux faisceaux de fibres nerveuses qui se trouvaient écartées et présentaient les caractères de l'amaigrissement simple. L'acide acétique faisait apparaître dans le tissu connectif un grand nombre de noyaux assez volumineux, ovalaires ou arrondis. Les cylindres nerveux ne présentaient aucune trace de dégénérescence graisseuse. Cette altération était moins prononcée dans les racines nerveuses qui naissent de la partie supérieure de la moelle. On retrouvait une grande quantité de tissu connectif interstitiel dans les gros troncs nerveux des extrémités.

Obs. IV. — Salome Süss, née le 22 juin 1831, reçue le 26 juin 1859 à l'hôpital académique. Elle avait environ 14 ans, lorsque son dos commença à se dévier; en même temps, palpitations fréquentes. A 16 ou 17 ans, affaiblissement progressif des extrémités inférieures, accompagné çà et là d'élancements douloureux. Ces symptômes étaient à peu près également prononcés dans les deux extrémités. Ils s'aggravèrent notablement dans la vingtième année de la malade et l'affaiblissement envahit à la même époque les deux extrémités supérieures sans s'accompagner de douleurs. A 26 ans, parole un peu gênée et balbutiante; les élancements douloureux reparurent de temps en temps jusqu'au mo-

ment de l'entrée de la malade à l'hôpital. Dans les deux dernières années, la malade aurait eu de temps en temps des crampes dans les muscles des mollets; pas de vertiges. Depuis un an la malade éprouvait parfois une céphalalgie frontale qui persistait pendant douze et vingt-quatre heures. Depuis quatre ou cinq ans, toux sèche, fréquente, dyspnée et oppression s'aggravant de temps en temps. La déviation de la colonne vertébrale avait fait des progrès lents depuis l'âge de 14 ans. L'excrétion de l'urine et des matières fécales s'était toujours accomplie normalement.

État actuel, 1er juillet 1853. Muscles de volume normal; teint terreux, livide; parole pesante, balbutiante, assez facilement intelligible, toutefois; les mouvements volontaires des extrémités supérieures sont possibles, mais ils ne s'exécutent qu'avec une grande difficulté; ils sont maladroits et incertains. Tout mouvement un peu délicat est impossible; ainsi, l'action d'enfiler une aiguille, de boutonner un habit, etc. La malade ne peut saisir un objet qu'après une série de tâtonnements, de détours, de tentatives inutiles. La pression des doigts est faible et se relâche rapidement.

Lorsque la malade est couchée, elle peut exécuter les mouvements d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction des extrémités inférieures, mais ce n'est qu'avec une assez grande difficulté et au prix d'efforts manifestes. La station, la marche sans le secours d'un appui, sont impossibles. La malade ne peut se tenir assise; elle s'affaisse et s'accroupit sur elle-même; la sensibilité des muscles, leur contractilité électro-musculaire n'ont point subi d'altération. La sensibilité électro-musculaire est seulement affaiblie aux extrémités inférieures.

Les divers modes de sensibilité cutanée ne présentent pas d'altération; les autres sens sont également conservés; la pupille droite paraît seulement plus large que la gauche lorsque la malade fixe un objet éloigné. A part un léger nystagmus, les mouvements des globes oculaires s'exécutent normalement. Pas de déviation de la langue, de la luette, du voile du palais; intégrité des contractions des muscles de la face; la région dorsale et la colonne vertébrale présentent une cyphose et une scoliose droite très-prononcée. Souffle systolique au niveau du ventricule gauche; pour le reste, rien d'anormal à l'examen du thorax. A part une leucorrhée, dont le début remonte à plusieurs années, les diverses fonctions organiques ne présentent aucun trouble de quelque importance.

Peu de temps après son entrée à l'hôpital, le 22 juillet, la malade fut prise d'une fièvre typhoïde dont elle mourut le 7 août.

Autopsie. — Consistance et coloration normales de la plupart des muscles. Ceux du dos présentent seuls une dégénérescence graisseuse manifeste, plus prononcée à gauche qu'à droite.

En ouvrant le quatrième ventricule, on constate que l'épendyme y est notablement épaissi et induré dans sa moitié inférieure. L'épendyme

des ventricules latéraux est également un peu grossi. Pas d'autre altération de l'encéphale.

La face interne de la dure-mère spinale est unie à la pie-mère par un grand nombre d'adhérences filamenteuses, filiformes ou rubanées, très-délicates, faciles à séparer, mais présentant les caractères évidents d'une origine assez ancienne. Le ligament dentelé, dans toute son étendue, est épaissi et présente une coloration laiteuse. Une altération analogue se remarque notamment au milieu des cordons postérieurs, dans la pie-mère spinale, qui est extrêmement adhérente; on ne la détache que très-difficilement. La pie-mère qui revêt la partie cervicale de la moelle et la partie inférieure de la moelle allongée est le siége d'une pigmentation intense qui lui donne une couleur brune-jaunâtre. La partie inférieure de la dure-mère contient une assez grande quantité de sérosité.

Le renflement cervical de la moelle a ses dimensions normales; sur des coupes transversales on voit que les cordons antéro-latéraux ne diffèrent en rien de l'état normal; ils tranchent nettement sur les cordons postérieurs qui ont un aspect grisâtre et une consistance bien plus considérable. Cette altération des cordons postérieurs règne dans toute la portion cervicale de la moelle. Elle est beaucoup plus prononcée dans la portion dorsale. Là la moelle est un peu aplatie, ses cordons postérieurs sont extrêmement atrophiés, indurés, affaissés, de telle manière qu'un sillon longitudinal se dessine dans toute la hauteur de la face postérieure de la moelle. L'aplatissement paraît être dû surtout à l'atrophie des cordons postérieurs.

Sur des coupes transversales, les cordons antérieurs et latéraux paraissent sains à l'œil nu. Les cordons postérieurs s'en distinguent avec une netteté extrême par leur coloration grisâtre. Le sillon médian postérieur, complétement effacé dans quelques points, apparaît dans d'autres sous forme d'une ligne délicate, blanchâtre. Les cornes postérieures se distinguent à peine du reste de la substance nerveuse.

L'aplatissement de la moelle disparaît au niveau du renflement lombaire. Les cordons postérieurs, seuls malades, y sont toutefois affaissés, à un degré moindre que dans les parties situées plus haut, et présentent la même induration et le même aspect grisâtre. L'altération se prolonge ainsi jusqu'à l'extrémité terminale de la moelle. La commissure blanche était très-apparente sur toutes les coupes.

Dans la moitié inférieure de la région cervicale, la moelle était creusée de deux canaux longitudinaux parallèles, ayant environ une ligne de diamètre, situés en grande partie dans l'épaisseur de la substance grise, là où les cornes postérieures et les antérieures se rencontrent, et empiétant un peu sur la substance blanche des cordons latéraux. Ils contenaient une petite quantité de sérosité; leur face interne était lisse et présentait une assez grande consistance. La direction de ces canaux était prolongée supérieurement, de chaque côté, par une

série de foyers arrondis, de même diamètre qu'eux, occupant le même siége. Dans ces foyers ; le tissu médullaire présentait un aspect gélatineux, grisâtre, et une imbibition œdémateuse très-prononcée; une partie du liquide infiltré s'échappait après la section de la moelle, et il restait alors un tissu réticulaire, lâche, fort délicat, qui s'affaissait en produisant une fossette arrondie, légèrement déprimée. C'était évidemment une phase peu avancée de la formation des canaux. Ces foyers rappelaient d'ailleurs beaucoup le ramollissement celluleux du cerveau. On n'en trouvait que des traces peu distinctes dans le renflement lombaire.

L'examen microscopique révéla, dans les cordons postérieurs, des lésions identiques à celles décrites dans les précédentes autopsies. On en trouvait également des traces dans la région dorsale inférieure du cordon latéral gauche, sur sa limite postérieure. Il est à remarquer que cette partie paraissait saine à l'œil nu. Les racines postérieures présentaient en outre les mêmes altérations que chez le sujet de l'observation 3.

Obs. V. — Lisette Süss, née le 1er avril 1826. A 15 ans, sensation de fatigue et de faiblesse dans les extrémités inférieures, puis dans les supérieures, accompagnée fréquemment de douleurs profondes. Les troubles de la motilité s'aggravèrent progressivement, et la parole s'embarrassa à son tour. Un certificat médical, délivré en 1854, déclare que la malade est atteinte de paraplégie et d'une paralysie incomplète de la langue. Elle entra le 27 décembre 1858 à l'hospice de Pforzheim.

Elle n'avait pas quitté le lit depuis plusieurs années, et ne pouvait ni marcher ni se tenir debout. Les divers muscles avaient conservé la faculté de produire isolément les mouvements qui leur sont confiés; mais les mouvements se faisaient avec effort et manquaient d'énergie et de précision. Les mouvements combinés, par contre, étaient troublés de la même manière que chez les malades des observations précédentes. La parole était pénible, lente, balbutiante, difficilement intelligible. Lorsque la malade essayait de prononcer un mot composé de plusieurs syllabes, elle était obligée de le commencer à plusieurs reprises. La langue n'était pas déviée et exécutait assez facilement les divers mouvements simples. Elle était seulement un peu tremblante. Lorsque la malade essayait d'exécuter des mouvements combinés, de parler, de saisir un objet, divers groupes musculaires étaient pris de contractions synergiques. De là des oscillations irrégulières de la tête, du tronc, des extrémités. Les muscles de la face ne présentaient rien d'anormal. Les muscles des extrémités étaient moins bien nourris que chez les autres malades. La sensibilité cutanée, les sens supérieurs, les fonctions psychiques, n'avaient pas subi d'atteinte. La malade était sujette au vertige depuis quelques années. La colonne vertébrale était fortement courbée à droite et en arrière. La malade ne pouvait se tenir assise; elle restait

accroupie dans son lit. Sauf un peu de constipation, les diverses fonctions organiques s'accomplissaient normalement.

La malade était d'ailleurs sujette à des attaques convulsives; mais ces attaques avaient, d'une manière si évidente, le cachet des accès hystériques, qu'on ne pouvait les considérer que comme une complication tout à fait accidentelle.

D'après les renseignements fournis en mai 1862, par le Dr Arnsperger, de Pforzheim, la gêne de la parole avait beaucoup augmenté depuis dix-huit mois; les accès d'hystérie ne se reproduisaient plus, et les autres symptômes étaient restés dans le *statu quo*.

Obs. VI.—Frédéric Süss, né le 13 octobre 1838, actuellement âgé de 24 ans, frère des trois derniers malades, reçu, le 9 juillet 1859, à l'hôpital académique, déclare que, dans la quinzième année, il éprouva d'abord dans l'extrémité inférieure gauche une faiblesse qui s'étendit, au bout de dix-huit mois ou de deux ans, à l'extrémité supérieure du même côté. Les mêmes accidents se seraient ensuite reproduits en suivant une marche semblable, dans les extrémités du côté droit, de telle sorte qu'à l'âge de 17 ans, le malade n'était plus parfaitement maître de ses mouvements. A la même époque, il ressentit une sensation de faiblesse, de défaut de tenue dans le dos et dans les reins. Depuis l'âge de 18 ans, parole difficile, embarrassée. Le malade dit éprouver, à de rares intervalles, des fourmillements dans le bras gauche.

Lors de l'entrée du malade, on constata que ses muscles étaient bien développés, robustes, résistants; il affirmait ne pas avoir maigri. La marche n'est, à la vérité, pas tout à fait impossible, lorsque le malade est soutenu ; mais elle ne se fait que d'une manière incertaine, en chancelant, et s'accompagne d'une propulsion brusque des jambes en avant, surtout frappante lorsque le malade gravit un escalier. Il serre avec assez de force les objets dans ses mains, et les contractions des divers muscles ne manquent nullement d'énergie. Par contre, les mouvements combinés sont extrêmement troublés, et il ne réussit, par exemple, à enfiler une aiguille qu'avec beaucoup de peine et après des échecs réitérés. De même, lorsqu'il cherche à saisir un objet, il exécute une série de mouvements incertains et oscillatoires de la main et du bras, et n'arrive que très-indirectement au but désiré. La parole est pesante, balbutiante, mais on le comprend encore sans trop de difficulté. La colonne vertébrale, dans sa région dorsale, présente une légère inflexion scoliotique à droite. Pas de déviation de la langue ni de la luette; pas de nystagmus. Intégrité de la sensibilité cutanée, des sens supérieurs et de toutes les autres fonctions.

Le malade fut traité pendant six semaines par des douches froides sur la tête, l'extrait de noix vomique. Il lui sembla que ce traitement avait produit une légère amélioration; mais ce résultat resta fort douteux.

Il fut de nouveau examiné, le 2 mai 1862. Sa maladie avait fait des progrès évidents. La marche était plus difficile et s'accompagnait d'une propulsion plus frappante des jambes. Le malade avait plus de peine à saisir les objets; sa parole était plus balbutiante et plus difficile à comprendre. Les troubles de la motilité étaient manifestement plus prononcés du côté gauche, le premier atteint, qu'à droite. Le malade se plaignait d'un sentiment de plus en plus prononcé de faiblesse dans la région lombaire. La nutrition des muscles n'avait d'ailleurs pas plus souffert que précédemment. Chaque muscle se contractait isolément, sous l'influence de la volonté, avec énergie; il était par exemple fort difficile d'étendre l'avant-bras en luttant contre la volonté du malade. La difficulté de la station et de la marche était beaucoup plus prononcée dans l'obscurité et lorsque le malade fermait les yeux; et il affirmait qu'il ne pouvait plus quitter sa maison après le coucher du soleil. Par contre, il appréciait parfaitement, même après avoir fermé les yeux, la situation de ses extrémités, leur écartement, de même que le poids relatif des corps. La sensibilité et la contractilité électro-musculaire, de même que la sensibilité cutanée, étaient restées intactes. Le malade annonçait qu'il n'avait eu ni érections ni pollutions depuis deux ans. Depuis la même époque, il éprouvait parfois des vertiges. Les autres fonctions continuaient à s'exécuter normalement.

Symptomatologie. — Au premier rang des symptômes se placent les *troubles* extrêmement saillants et vraiment caractéristiques *de la motilité.* Chez tous nos malades, ils se sont présentés avec une uniformité remarquable. Le début de l'affection était toujours marqué par une sensation de *faiblesse*, de *fatigue* permanente des extrémités inférieures, paraissant tantôt des deux côtés simultanément, tantôt se manifestant plus tardivement dans une extrémité que dans l'autre.

La marche progressive de cet état de faiblesse, ordinairement prolongée pendant plusieurs années, amenait des embarras graves dans la station et dans la progression, et rendait finalement l'attitude verticale impossible. Plus tard, au bout de trois à huit ans, les extrémités supérieures étaient envahies à leur tour, et d'une manière analogue, et les malades étaient obligés de renoncer à la plupart des occupations auxquelles ils pouvaient se livrer jusqu'à ce moment.

Une fois seulement l'embarras des mouvements se manifesta d'abord dans l'extrémité inférieure gauche, puis dans l'extrémité supérieure du même côté, et envahit ensuite le côté droit en sui-

vant la même marche. Le malade se plaignait en outre d'une faiblesse, d'un manque de tenue extrêmes dans la région dorso-lombaire.

Là où les symptômes paralytiques n'avaient d'abord envahi que l'une des extrémités inférieures, le même mode de succession se reproduisait aux extrémités supérieures, et, dans les phases ultérieures de l'affection, l'affaiblissement était généralement plus marqué dans le côté envahi en premier lieu. Les extrémités supérieures n'ont du reste été atteintes qu'à une époque où l'affection avait déjà fait des progrès assez considérables dans les extrémités inférieures. Le malade dont il était question tout à l'heure a seul fait exception à cette règle. Ce n'est d'ailleurs que chez lui qu'il a été possible d'observer la maladie, alors que la station et la marche n'étaient pas encore devenues impossibles. La démarche était incertaine, chancelante, assez analogue à celle d'un homme ivre, remarquable par la brusque propulsion des extrémités en avant, notamment pendant l'ascension d'un escalier; la station verticale était difficilement maintenue, alors même que le malade n'était pas privé du secours de la vision, et s'accompagnait de divers mouvements de balancement, de ballottement du tronc.

Les autres sujets n'ont été vus qu'à une époque où ils étaient déjà condamnés à rester couchés ou assis dans un fauteuil.

Ces troubles de la motilité paraissaient différer essentiellement des symptômes paralytiques qui s'offrent à nous dans la majorité des maladies de la moelle épinière. Sans doute, la puissance motrice était amoindrie, mais chez aucun malade cet affaiblissement n'atteignit ce degré extrême dans lequel les membres sont absolument soustraits à l'empire de la volonté, et qu'il n'est nullement rare d'observer dans diverses formes de paralysies, soit spinales, soit cérébrales (1), alors même que les malades gardaient le lit depuis de longues années; ils conservaient une somme assez considérable de mouvements volontaires, ce qui contrastait d'une manière frappante avec leur inaptitude complète à se tenir debout, ou à exécuter un seul mouvement régulier hors du lit. La volonté n'é-

(1) Chez un malade seulement, les contractions volontaires des adducteurs des cuisses paraissaient être complétement supprimées, tandis que ces muscles réagissaient très-vivement sous l'influence de l'excitation électrique.

tait point impuissante à provoquer la contraction isolée des divers muscles ; les malades pouvaient, lorsqu'on les y sollicitait, fléchir la jambe, l'avant-bras, la cuisse, imprimer divers mouvements aux doigts, etc. A la vérité, la contraction de certains muscles était lente et difficile ; l'influence de la volonté paraissait entravée jusqu'à un certain point, mais les mouvements n'en étaient pas moins accomplis d'une manière complète, et il fallait un effort assez considérable pour étendre l'avant-bras ou les doigts, en luttant contre la volonté du malade.

Les mouvements et les actes qui exigent une *action combinée*, un concours synergique de divers muscles, mettaient en évidence de la manière la plus frappante le cachet particulier, caractéristique, des troubles de la motilité. Lorsque les malades essayaient de saisir un objet, la main n'arrivait au but qu'après l'avoir plusieurs fois dépassé, et après avoir exécuté divers mouvements désordonnés ; en même temps, la tête et même le tronc étaient ordinairement agités d'oscillations ou d'un balancement synergique. Les malades ne pouvaient porter une cuiller, un verre à la bouche, sans se tromper de route à plusieurs reprises, ou sans répandre leur boisson. Il leur était impossible d'enfiler une aiguille, de boutonner leur habit, etc., ou au moins ils n'y réussissaient qu'après un grand nombre de tentatives inutiles.

L'activité isolée des divers muscles était donc bien moins compromise que la synergie régulière des groupes musculaires, destinés à l'accomplissement de mouvements combinés, et dirigé vers un but déterminé. C'est surtout ce défaut d'association, de concours régulier, qui rendait la marche et la station difficiles, incertaines ou impossibles, et qui empêchait les malades de se tenir assis : lorsqu'ils essayaient de conserver cette attitude, la tête et le tronc étaient entraînés dans des oscillations irrégulières, et les malades s'affaissaient rapidement sur eux-mêmes.

Chez quelques-uns d'entre eux, des *phénomènes spasmodiques* se manifestèrent à une période avancée de la maladie, mais ce ne fut que d'une manière passagère, et on ne saurait reconnaître à ces symptômes la même importance qu'à ceux dont il vient d'être parlé.

La malade de l'obs. 3 racontait que vers la quatorzième ou quinzième année de l'affection, elle avait éprouvé, à plusieurs reprises,

des crampes dans les extrémités inférieures, notamment du côté gauche, et que ses cuisses s'étaient fléchies parfois automatiquement sur le bassin. Les extrémités supérieures n'avaient présenté aucun symptôme de ce genre. Dans l'observation 4, des crampes se sont manifestées de temps en temps dans les mollets au bout de dix à douze ans de maladie. Les accidents convulsifs notés dans l'obs. 5 présentaient d'une manière tellement évidente les caractères d'accès hystériques, qu'on ne peut les mettre sur le compte de l'affection spinale. Chez le malade de l'obs. 1, des secousses, des soubresauts se montrèrent dans les extrémités pendant le cours de la fièvre typhoïde ; le malade n'en avait pas éprouvé précédemment, et il est probable que ces phénomènes doivent être mis sur le compte de l'excitation fébrile.

Chez tous les malades, l'*exercice de la parole* fut à son tour entravé à une époque plus ou moins avancée, alors que les accidents du côté des extrémités inférieures existaient invariablement depuis plusieurs années déjà, et que les extrémités supérieures étaient généralement, elles aussi, depuis longtemps atteintes. Une fois seulement l'embarras de la parole avait débuté à peu près simultanément avec la gène des mouvements des extrémités supérieures.

La parole devenait de plus en plus incertaine, pesante, balbutiante, à tel point que les malades avaient beaucoup de peine à se faire comprendre. Lorsqu'ils essayaient de prononcer un mot composé de plusieurs syllabes, ils s'interrompaient à plusieurs reprises avant de réussir à l'articuler complétement. Le malade de l'obs. 2 fut même sujet, pendant quelque temps, à des accès passagers de glossoplégie complète, pendant lesquels il était absolument privé de la parole. Ces phénomènes rappellent beaucoup ce qui se passe dans la paralysie cérébrale progressive accompagnée d'aliénation.

Les malades pouvaient toutefois imprimer librement à la langue tous les mouvements antéro-postérieurs, latéraux, etc., et la langue n'était pas déviée. Mais, lorsqu'ils essayaient de la tenir immobile, elle ne tardait pas à être agitée par des secousses ou un tremblement continuel. L'embarras de la parole, de même que les autres désordres de la motilité, paraissait par conséquent dépendre d'un défaut de concordance des divers muscles qui y concourent.

Chez tous les malades, par conséquent, l'affection était caractérisée par une faiblesse progressive, et surtout par un trouble, une paralysie de l'association des mouvements, progressant peu à peu de bas en haut et s'attaquant finalement aux organes de la parole.

A ces symptômes caractéristiques s'ajoutèrent, dans quelques cas seulement, deux autres accidents du côté des appareils moteurs, à savoir : une déviation progressive de la colonne vertébrale et le nystagmus.

La *déviation de la colonne vertébrale*, observée cinq fois, s'est toujours présentée sous forme d'une scoliose dorsale, plus ou moins développée, à convexité dirigée à droite. Chez trois malades (obs. 3, 4 et 5) elle s'accompagnait d'une cyphose de la même région. Le malade de l'observation 1 est le seul dont la colonne vertébrale ait conservé sa rectitude jusqu'au moment de la mort, bien que la maladie ait eu une durée de dix-sept ans.

L'apparition de la déviation vertébrale n'a pas paru avoir de rapport constant avec les autres symptômes ; on ne peut du reste rien affirmer de certain à cet égard, les renseignements fournis par les malades n'ayant pas sur ce point toute la précision désirable. Chez le malade de l'observation 2, il était certain que la scoliose ne s'était développée qu'à une phase assez avancée de la maladie vers la quinzième ou la seizième année. Les malades des observations 5 et 6 la présentaient déjà au moment de leur admission à l'hôpital, et il ne leur était pas possible d'en fixer exactement le début. La malade de l'observation 3 affirmait que la cyphoscoliose dont elle était affectée s'était développée dès les premières années de sa maladie. Chez la malade de l'observation 4, la déviation était apparue à l'âge de 14 ans ; les symptômes paralytiques du côté des extrémités inférieures ne s'y étaient joints qu'au bout de quelques années. La scoliose s'était ensuite aggravée progressivement ; et lors de l'entrée du malade à l'hôpital, le côté droit de la poitrine était rétréci à tel point que la respiration était notablement gênée.

Il est remarquable que la convexité de la courbe ait été constamment dirigée du côté droit. Cette circonstance tenait probablement à ce que les troubles des mouvements s'étaient développés d'abord, et avec une prépondérance marquée, dans le côté gauche. L'action plus énergique des masses musculaires du dos dans

ce côté semble par conséquent avoir joué un certain rôle dans la production de la déviation. Dans l'observation 4, on a noté une dégénérescence graisseuse des muscles du dos, notamment à gauche, ce qui viendrait à l'appui de cette manière de voir. Il est vrai que, dans les autres observations, on n'a rencontré aucune lésion de ce genre.

Quant au *nystagmus*, il n'a été observé que chez deux malades, et il existait déjà au moment de leur admission (obs. 3 et 4). Les malades ne s'étaient pas aperçus de ce symptôme, et l'époque à laquelle il était survenu leur était par conséquent inconnu. Il était très-prononcé des deux côtés; c'étaient des oscillations produites par l'action alternante des muscles droits internes et externes, et se dessinant surtout lorsque les malades essayaient de fixer un objet. Sous ce rapport, le nystagmus différait beaucoup de celui qui accompagne certaines maladies des yeux, et dans lequel les oscillations se ralentissent lorsque les malades cherchent à fixer les globes oculaires. C'était encore un trouble de l'action associée des muscles destinés à l'accommodation et à la fixation, tandis que les mouvements volontaires des globes oculaires dans diverses directions étaient parfaitement conservés.

Les autres appareils moteurs de la tête ne présentaient aucune anomalie. Les contractions des muscles de la face et des mâchoires n'avaient subi aucune atteinte; le voile du palais n'était nullement dévié, et ses mouvements, de même que ceux des autres organes de la déglutition, s'opéraient normalement. Les sphincters de la vessie et du rectum n'avaient rien perdu de leur contractilité, même alors que la maladie existait déjà depuis un grand nombre d'années. Est-il nécessaire de rappeler qu'il en est tout autrement dans la plupart des paraplégies d'origine spinale?

Les *troubles de la sensibilité* étaient loin d'offrir la même importance que les symptômes dont il a été question jusqu'ici. Ils faisaient même complétement défaut dans le premier cas, le plus pur de tous, celui que l'on peut considérer comme le type, et chez les autres malades ils n'apparaissaient qu'à titre de phénomènes peu accusés et fugaces; on ne pouvait guère, par conséquent, les ranger parmi les faits essentiels et caractéristiques de la maladie.

Les malades des obs. 3, 4 et 5 racontaient qu'au début de l'affection, ils avaient éprouvé fréquemment, dans les extrémités infé-

rieures, des douleurs erratiques analogues aux douleurs rhumatismales. Dans les obs. 3 et 4, les douleurs auraient encore persisté au moment de l'admission des malades à l'hôpital, c'est-à-dire plusieurs années après le début de l'affection, mais elles paraissaient se reproduire moins fréquemment, et avec une intensité moindre. L'une de ces malades déclarait que, dans les premiers temps, elle avait ressenti des douleurs analogues dans les doigts, notamment du côté droit. Le malade de l'obs. 6 est le seul qui ait éprouvé parfois des fourmillements dans l'extrémité supérieure gauche.

A part ces accidents peu durables et presque exclusivement propres au premier temps de la maladie, la sensibilité ne parut pas autrement atteinte dans ses phases ultérieures.

Les fonctions des nerfs cutanés sensitifs n'étaient nullement entravées; le plus léger contact était presque aussi distinctement senti que les impressions douloureuses, telles que les piqûres d'aiguilles, et les malades se rendaient parfaitement compte du point sur lequel avait porté l'excitant de la sensibilité.

Les expériences faites à plusieurs reprises, à l'aide du compas esthésiométrique de Weber, donnaient invariablement des chiffres renfermés dans les limites des variations physiologiques; sous ce rapport encore, la conduction centripète ne laissait par conséquent rien à désirer. C'est tout au plus si, chez un malade (obs. 3), l'incertitude des réponses pouvait faire admettre un affaiblissement de cette fonction.

Chez tous les malades enfin, la faculté de distiuguer soit les températures, soit les degrés divers d'une pression, était parfaitement conservée.

La *sensibilité musculaire* obéissait à la même règle. Pas un seul des malades qui ne se rendit parfaitement compte, même après avoir fermé les yeux, de la situation respective de ses extrémités, des poids différents des divers objets. Le sujet de l'obs. 6 seul offrit une particularité qui permettrait d'admettre, dans un certain sens, un trouble de la sensibilité musculaire, bien que les procédés d'exploration qui viennent d'être indiqués eussent donné des résultats tout à fait satisfaisants. Il était à peu près impossible à ce malade de se tenir debout ou de marcher lorsqu'il fermait les yeux. Le contrôle de la vue étant supprimé, la station s'accompagnait d'oscillations incessantes, la marche devenait extrêmement incertaine,

et le malade racontait qu'il lui était impossible de quitter sa maison après le coucher du soleil. On n'a pas pu savoir si, à un moment donné, il en a été de même chez les autres malades qui étaient arrivés à une phase beaucoup plus avancée de la maladie, au moment de leur entrée à l'hôpital, alors que la station et la marche étaient devenues impossibles, même avec le secours du sens de la vue.

La plupart des malades ont éprouvé des *sensations vertigineuses*, soit sous forme d'accès peu prolongés et transitoires, soit à titre de symptôme plus ou moins persistant. Chez le malade de l'obs. 3, ce phénomène semble s'être manifesté dès le début, tandis que dans les obs. 2, 5 et 6, il n'a été noté qu'à une époque plus avancée.

Habituellement le vertige s'emparait des malades principalement dans la station verticale ou lorsqu'ils étaient assis, et il était moins prononcé dans l'attitude horizontale. La malade de l'obs. 2 l'éprouva pendant un certain temps, avec une persistance et une intensité exceptionnelles, et elle s'en plaignait d'une manière presque exclusive. Les malades des obs. 1 et 4 sont les seuls qui ne l'aient ressenti à aucun moment de leur affection.

La signification pathologique et la pathogénie de cette sensation anormale sont tellement obscures, qu'il serait téméraire de vouloir en donner l'explication, même en tenant compte des faits d'anatomie pathologique dont nous aurons à parler tout à l'heure. On peut seulement affirmer qu'elle n'était dans aucun rapport de causalité avec le nystagmus; elle comptait parmi les symptômes subjectifs les plus accusés chez le sujet de l'obs. 2, qui n'avait pas de nystagmus, tandis que ce symptôme existait chez le sujet de l'obs. 4, qui n'éprouvait pas de vertige.

Quelques malades éprouvaient des maux de tête passagers, mais ce symptôme n'a paru être qu'un épiphénomène accidentel, étranger à la maladie elle-même.

Les *organes des sens* n'ont jamais été troublés dans leur fonctionnement. Les pupilles, de dimensions identiques, réagissaient avec une égale énergie sous l'influence de la lumière. Une fois seulement (obs. 4) la pupille droite était un peu plus dilatée que la gauche, lorsque la malade fixait un objet éloigné.

Les fonctions psychiques enfin étaient conservées intactes et le

caractère généralement gai et enjoué des malades contrastait même singulièrement avec leur triste situation.

L'action des *courants électriques*, étudiés à l'aide de l'appareil de Dubois, mettait en évidence l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, et il suffisait même de courants peu intenses pour provoquer des contractions énergiques et complètes des divers muscles. Le résultat était d'ailleurs le même, que l'on agit soit sur les muscles eux-mêmes, soit sur les nerfs qui les animent. Le malade de l'obs. 2 est le seul chez lequel, à une phase donnée de la maladie (au bout de seize à dix-sept ans), la contractilité électrique des muscles de la jambe ait paru affaiblie, quoique leur volume ne parût pas sensiblement diminué; il est probable que les muscles étaient sur le point, chez ce malade, de subir une substitution graisseuse; c'est ce que semblait indiquer la déviation du pied et des orteils.

La sensibilité électro-musculaire paraissait au contraire s'émousser à une époque tardive de la maladie. Chez les malades des obs. 1, 2, 3 et 4, des courants très-énergiques, qui étaient difficilement supportés par des personnes bien portantes, ne provoquaient pas de douleurs bien vives, bien que leur action fût suivie de contractions énergiques des muscles. Cet affaiblissement de la sensibilité électro-musculaire était surtout prononcé aux extrémités inférieures chez quelques-uns de ces malades, et les courants qui produisaient une douleur violente aux extrémités supérieures ne déterminaient aucune sensation bien vive aux extrémités inférieures, bien que l'énergie des contractions fût à peu près la même partout.

La sensibilité de la peau à l'électricité paraissait être intacte chez tous les malades, et la faradisation cutanée donnait lieu à des contractions réflexes énergiques.

Les fonctions des *organes génitaux* ne paraissent avoir été atteintes que chez les hommes. Les troubles de la menstruation notés chez les femmes ne peuvent être considérés que comme des complications fortuites..... Chez le malade de l'obs. 1, l'impuissance se déclara quatorze ou quinze ans après le début de la maladie, et dans l'obs. 6, le même phénomène fut noté au bout de huit ou neuf ans de maladie.

Quant aux fonctions des autres organes, elles ne parurent avoir subi aucune atteinte qu'il fût possible de mettre directement sur

le compte de l'affection de la moelle. Les organes de la respiration étaient généralement sains ; dans l'obs. 4, il existait un catarrhe chronique des bronches, mais c'était là une conséquence d'une insuffisance mitrale ancienne, antérieure par son début à l'affection spinale. La dyspnée, s'aggravant parfois sous forme de paroxysmes, s'expliquait d'ailleurs à la fois par la lésion valvulaire du cœur, et par la déviation de la colonne vertébrale, qui avait rétréci considérablement le côté droit de la poitrine.

Chez la malade de l'obs. 2, les palpitations, la gêne respiratoire, accompagnées de collapsus, avaient leur source dans l'état de faiblesse consécutif à la polyurie et à des sueurs profuses, et elles cessèrent d'exister avec les autres conséquences de la maladie intercurrente. Dans l'obs. 5, les palpitations, les anxiétés, etc., étaient évidemment d'origine hystérique. Quant à l'altération graisseuse du cœur, notée dans les obs. 1 et 3, ce n'était là manifestement qu'une coïncidence fortuite.

Chez tous les malades, les fonctions végétatives s'accomplissaient à peu près comme à l'état normal. Les grandes glandes de l'abdomen ne présentaient aucune altération qu'il fût possible de rattacher à l'affection de la moelle. On peut seulement expliquer par l'atonie du tube digestif la constipation qui était habituelle chez quelques sujets. La sécrétion urinaire s'accomplissait normalement; l'appétit ne laissait rien à désirer, les digestions se faisaient très-bien, la nutrition était tout à fait satisfaisante, et l'un des malades était même remarquable par son embonpoint.

Ce qui démontre encore que la maladie de la moelle n'entravait en rien les actes nutritifs, c'est l'absence de décubitus, constatée chez tous les malades alors qu'ils gardaient le lit depuis un grand nombre d'années. L'un des malades guérit en outre très-rapidement d'une fracture de la clavicule accompagnée d'une pleuro-pneumonie traumatique.

On ne peut, au total, mettre sur le compte de l'affection spinale que la dégénérescence graisseuse des muscles du dos, constatée à l'autopsie, dans l'obs. 4, et une altération analogue des muscles de la jambe, qui existait probablement chez le malade de l'obs. 2. La tendance aux éruptions érythémateuses, érysipélateuses, furonculeuses, qui se manifesta dans ce dernier cas à une certaine époque disparut en même temps que le diabète qui en était manifestement

la source. Dans aucun cas, enfin, la température du corps n'a paru modifiée pathologiquement, et il en était encore de même du pouls.

ÉTUDES SUR LA MÉDICATION SUBSTITUTIVE,

Par le Dr **LUTON**, de Reims.

(2e article et fin.)

2e PARTIE (1).

De la médication substitutive ; son étendue, ses divisions.

I. — EXPOSÉ DE PRINCIPES.

Dans les pages qui vont suivre, j'ai eu pour but de rappeler l'attention sur une médication puissante, d'indiquer les applications nouvelles dont elle est susceptible, et de faire entrevoir les liens nombreux qui la rattachent à l'idée médicale qui tend à prévaloir de nos jours : je veux dire l'envahissement légitime de la médecine par la physiologie.

La doctrine de l'irritabilité, inaugurée par Glisson et perfectionnée par plusieurs générations de grands physiologistes, avait failli recevoir son couronnement des mains de Bichat, lorsque celui-ci fut arrêté dans sa glorieuse carrière. Entrée définitivement dans la physiologie, il restait à cette doctrine, pour recevoir sa consécration, à conquérir la pathologie et la thérapeutique. On s'accorde généralement à regarder Broussais comme le continuateur de l'œuvre. Broussais paraît avoir accepté ce rôle, mais d'une façon conforme à son tempérament et avec les allures indépendantes d'un maître qui dicte des lois. Comme pathologiste, non-seulement il a appliqué les principes de la doctrine, mais encore il les a portés jusqu'à l'excès; comme thérapeutiste, il n'a point été logique; il a fait dévier l'œuvre de la bonne voie pour la conduire

(1) Cette seconde partie aurait dû régulièrement se trouver en tête du présent mémoire; mais, désireux de me conformer aux exigences du temps et cédant en cela à des conseils d'amis, j'ai donné le pas à la question pratique sur celle de doctrine. Quant aux autres groupes d'observations, je les ferai paraître à des intervalles plus ou moins éloignés, et à mesure que les faits que je recueille seront assez nombreux et assez concluants pour mériter d'être publiés.

au système restreint et exclusif des émissions sanguines, en proscrivant l'emploi de la plupart des agents de la matière médicale. Nul doute que si Bichat eût vécu, il ne fût arrivé à des conclusions toutes différentes, et qu'il n'eût admis l'intervention des modificateurs dans la pratique de la médecine; c'est ce dont on peut se convaincre par la lecture de ses écrits.

Mais comment Broussais a-t-il défailli à la doctrine? Pourquoi, après avoir tracé d'une main si sûre les principes de la médecine physiologique, et nous avoir montré l'influence des impressions diverses qui s'exercent sur les parties sensibles, et les phénomènes réactionnels et sympathiques qui en sont la suite, a-t-il été amené à un système de pathologie aussi excessif et à une thérapeutique aussi étroite et aussi peu en harmonie avec son point de départ? C'est qu'en admettant la diversité des causes qu'il ne pouvait contester, il a cru à l'uniformité des effets, et par suite à l'unité du remède. En réduisant toutes les propriétés vitales à une seule, l'*irritabilité*, il n'a reconnu qu'une manifestation morbide, l'*irritation*. Mais la diversité des causes de maladie étant établie, il fallait nécessairement concevoir des réactions différentes et spécifiques de la part de l'organisme. L'école dite physiologique n'était pourtant pas dans l'obligation de nier ces conséquences forcées. Elle pouvait d'emblée donner naissance à une doctrine des maladies assez semblable à celle qui nous régit aujourd'hui; et surtout produire une thérapeutique qui, calquée sur l'idée des effets spécifiques déterminés par des causes variées, aurait eu pour but de les neutraliser et de les détruire.

Il est surtout une médication qui devait, sous cette influence, prendre un développement considérable, c'est la médication topique substitutive. Cette médecine des contacts, dont les résultats sont toujours faciles à apprécier, qu'on peut varier à l'infini, convenait particulièrement à la doctrine physiologique : à un système essentiellement solidiste et localisateur, un traitement topique, à l'aide de modificateurs spéciaux, se serait adapté à merveille.

Ce n'est pas que quelques tentatives n'aient été faites, en dépit de Broussais, pour donner à la médecine physiologique ce complément indispensable à sa constitution définitive; et cela sans lui faire perdre son caractère de doctrine physiologique. Ce caractère lui est acquis à tout jamais, sans qu'il puisse être subordonné à la domi-

nation de tel ou tel système de thérapeutique; et, grâce à lui, la médecine est une science qui existe par elle-même, sans qu'elle en soit réduite aux abstractions des anciennes doctrines, et tout en mettant à contribution la chimie, la physique et la mécanique. Pour ma part, j'ai voulu, par le présent travail et dans la mesure de mes forces, contribuer aussi à cet objet. Ce n'est pas, du reste, le premier gage que je donne de mes tendances à marcher dans cette voie.

Déjà, dans ma thèse sur les *Séries morbides*, publiée en 1859, j'ai tenté de faire comprendre comment je concevais l'évolution de la maladie. Ce travail, écrit à la hâte et un peu écourté, n'a sans doute pas été remarqué, et je m'étais toujours proposé de le faire reparaître un jour avec plus de développements. Mais je n'ai pas non plus perdu de vue que toute question de doctrine en médecine doit avoir pour but une conséquence pratique, et je n'ai voulu rentrer dans la lice qu'avec quelque bonne application thérapeutique à mettre en avant. Chacun de nous finit par se faire un système de pathologie générale, soit par voie d'assimilation et d'éclectisme, soit par conception directe. Celui-là est le meilleur de tous que nous avons accepté, et, grâce à lui, tous les faits particuliers, les cas les plus imprévus, nous apparaissent avec un relief et un éclat qui leur aurait manqué dans leur isolement. Donc, si j'ai craint, d'une part, de revenir sur les idées générales que j'ai émises autrefois, sans les appuyer sur des faits positifs et les consacrer par des applications utiles; d'un autre côté, j'eusse été désolé de proposer une méthode de thérapeutique sans me rattacher à une doctrine médicale qui paraisse me l'avoir inspirée.

Je ne laisserai pas passer l'occasion qui m'est offerte d'insister sur ce sujet, et je vais, le plus brièvement possible, résumer les principes que j'ai formulés dans ma dissertation inaugurale. J'ai tant de hâte d'arriver au fait que, cette fois encore, je ne crains pas d'affronter l'inattention qu'une œuvre plus considérable m'eût peut-être permis d'éviter, ni d'encourir le reproche d'être obscur et incompréhensible.

Premier point. — Toute maladie a pour point de départ un acte impressif d'où tout dérive, comme de l'impression physiologique naît toute la phase physiologique. Les causes de maladie, toujours

extérieures à nous, sont très-nombreuses : il y a autant de causes spéciales qu'il y a de modes spécifiques d'impression, comme il y a autant de sensations que d'espèces d'agents du monde extérieur ayant quelque attribut tombant sous nos sens.

Cette manière d'envisager l'étiologie morbide, et de l'assimiler à l'origine des mouvements physiologiques, est née implicitement avec la notion de l'irritabilité ; elle a été particulièrement adoptée par Broussais qui s'en est constitué le plus ardent défenseur ; et, de nos jours, elle a été aussi formulée très-nettement par M. le Dr Bouchut, dans cette phrase qui résume la doctrioe tout entière et qui sert d'épigraphe à son *Traité de pathologie générale :* «Les maladies sont des impressions transformées. »

Deuxième point. — A toute impression morbide succède un enchaînement de phénomènes extra-physiologiques dont l'*ensemble*, et surtout la *succession*, suivant une loi nécessaire, constitue la *maladie*. Sans doute, il n'y a peut-être pas autant de *séries morbides* qu'il y a de variétés d'actes impressifs (1); les formes en sont pourtant très-multipliées, et l'attention de l'observateur les voit se diversifier à l'infini.

Cet enchaînement pathologique est calqué sur l'évolution physiologique, et les lois de la maladie sont les mêmes au fond que celles de l'état normal. Par conséquent, la propagation des phénomènes morbides, au travers de l'organisme, a pour voie toute tracée le système nerveux. En peut-il être autrement, puisque tous les troubles réactionnels qui constituent l'état maladif ont pour point de départ une impression sensitive ?

Quant au rôle du sang dans les infections primaires et secondaires, dans les empoisonnements morbides et dans les cachexies, j'en ai réduit l'importance autant que possible, et mes réflexions nouvelles, confirmées par la pratique, n'ont fait que m'affermir daos mon opinion. Il n'y a point de maladie du sang qui puisse à la rigueur être qualifiée de primitive ; et pour ces états secondaires dans lesquels le mélange qui se produit entre le sang et une substance morbide en circulation est incontestable, il faut bien

(1) Au sujet d'une même *expression morbide* correspondant à des causes diverses, consultez l'excellent mémoire de M. le Dr Gubler sur l'*herpès guttural*.

convenir que cette adultération ne peut être autrement accusée, et par suite causer une maladie, que par les effets qu'un sang ainsi altéré exerce sur les solides qui seuls sont sensibles et vivent. De cette façon, toutes ces altérations se bornent à jouer un rôle étiologique, au même titre que les agents infectieux que nous allons puiser en dehors de nous. Du reste, pour tout ce qui est relatif à cette question, je ne puis mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'étude de Bordeu, sur l'*analyse médicinale du sang*. A la différence des dates près, il semble que ce charmant chapitre ait été écrit hier tant il est applicable à nos idées modernes sur l'hématologie.

Troisième point. — Si l'on cherche à établir de grandes divisions dans la série morbide, on arrive par voie de simplification à n'y admettre que trois grandes périodes ou *stades*.

Le premier stade s'étend depuis le moment où s'est exercé l'acte impressif jusqu'à la *crise*, qui reçoit ici une très-large signification. Il comprend l'examen du conflit qui s'exerce entre la cause et l'organisme vivant, l'étude du mode de généralisation du mal et des premiers phénomènes réactionnels qui suivent, tels que la fièvre primaire, par exemple.

Le deuxième stade est constitué par tous les phénomènes critiques: les éruptions, les flux, les dégénérescences et tous les actes parenchymateux. C'est la base la plus positive de nos connaissances en pathologie, celle sur laquelle s'asseoit le diagnostic et tout l'édifice des anatomo-pathologistes et des localisateurs; en un mot, c'est la lésion tout entière.

Le troisième stade est formé par toutes les conséquences de la crise, à savoir : les nouveaux phénomènes sympathiques engendrés par la lésion, ensuite les troubles d'ordre mécanique qui succèdent à un rétrécissement du conduit d'une glande, ou d'un orifice du cœur, etc.; puis les infections secondaires, les empoisonnements morbides et les cachexies comprises à la façon de Bordeu : tous effets tardifs qui sont le mode de terminaison du plus grand nombre des maladies.

Sans doute chacun de ces stades est complexe et pourrait à son tour être décomposé en plusieurs autres périodes; mais, en somme, on arriverait toujours à une détermination analogue à la précé-

dente : point de départ, aboutissant, effet ultime, sont trois expressions qui désignent le véritable rhythme de l'évolution morbide.

La série morbide s'édifie ordinairement en clinique sur le deuxième stade qui est la donnée la plus certaine du problème à résoudre. La cause nous échappe souvent; le premier stade, commun à beaucoup de maladies, ne peut pas toujours nous faire prévoir l'espèce de la crise qu'on attend; quant aux phénomènes constituants du troisième stade, ce sont des résultats qu'il nous faut subir, mais qui n'appartiennent à la maladie primitive que par des liens indirects.

Quatrième point. — L'application la plus immédiate qu'on puisse faire de ces principes à la thérapeutique est tout indiquée : établir une troisième série d'enchaînement ayant pour point de départ une impression médicamenteuse. Le mécanisme est le même que pour les séries physiologique et morbide. Tout dépend du choix de l'agent nouveau qui doit offrir un rapport nécessaire avec l'agent morbifique, et avec les effets que celui-ci a déjà produits ; de telle sorte que les deux impressions se neutralisent et que les deux enchaînements s'annihilent. L'emploi de l'agent thérapeutique doit être subordonné au stade de la maladie. Dans le cours du premier stade, alors que la certitude n'existe pas encore, on ne peut qu'attendre ou bien agir par des moyens palliatifs. Dans le troisième, il n'y a guère lieu d'intervenir que par l'intermédiaire du deuxième stade qui persiste toujours, à moins d'avoir encore recours aux palliatifs, ce qui se fait le plus souvent. C'est donc au second stade que s'applique réellement la médication radicale ou curative; et alors il est facile de démontrer que, sous quelque forme que celle-ci se présente, elle se réduit, en dernière analyse, à une action topique substitutive.

II. — Idée générale de la médication.

La médication substitutive vient, par son importance, se ranger immédiatement après la médication spécifique avec laquelle elle offre plus d'un point de contact, ainsi que je le démontrerai par la suite; mais, tandis que celle-ci ne reçoit que des applications très-restreintes, l'autre exerce son action sur un domaine des plus éten-

dus. Lorsque le médecin y a recours, il a conscience d'être intervenu effectivement dans la marche d'une maladie; il a réellement fait acte médical; tandis que tout en employant et en variant à l'infini les ingénieuses formes de la médecine rationnelle et palliative, il n'a fait que gagner du temps; il s'est abusé lui-même et il n'a pas été au delà d'une expectation dissimulée. Si la médication rationnelle fait souvent honneur à la sagacité et au génie inventif du praticien, elle n'en est pas moins pour lui, par la stérilité des résultats qu'elle donne, une source intarissable de déceptions et de découragement. Toutes les fois donc que l'on n'aura pas de raison majeure pour ne pas troubler le cours naturel d'une évolution morbide, il faudra recourir à la médication substitutive ou à la médication spécifique.

J'ai déjà fait entrevoir que les applications du traitement substitutif sont beaucoup plus multipliées qu'on ne le pense au premier abord; seulement, comme les éléments qui le constituent ont été arbitrairement dissociés et éparpillés entre toutes les autres médications, on ne se rend pas un compte exact de son importance réelle. C'est donc à réunir ces éléments épars, à marquer les limites de la médication, à tracer les règles de son emploi et à déterminer les nouvelles applications dont elle est susceptible que je me suis attaché.

Historique. — Il est impossible de donner un historique satisfaisant de la médication substitutive; car, existant à peine comme corps de médication bien défini, surtout envisagée d'une façon aussi étendue que je le fais aujourd'hui, c'est à chaque agent substitutif pris en particulier qu'il faut se reporter pour connaître l'origine de son emploi en médecine. Pourtant il y a lieu de tenir compte ici de quelques travaux antérieurs. Parmi ceux-ci, j'ai été principalement frappé par la lecture de la *Matière médicale* de Schwilgué, jeune médecin, mort à 30 ans. Nulle part cet auteur ne s'explique nettement sur l'existence d'une médication substitutive; mais, en maints endroits de son livre, sa manière d'envisager la thérapeutique, inspirée évidemment par les doctrines de Bichat, dont le souvenir était encore tout palpitant (1808), concorde tout à fait avec la thèse que je soutiens en ce moment. Dans un passage relatif à la médication phlegmasique, c'est-

à-dire celle dans laquelle on emploie l'inflammation comme moyen thérapeutique, il mentionne le cas où il s'agit de modifier le mode d'irritation d'un organe en l'irritant d'une autre manière; de là à l'idée de la substitution, il n'y a qu'un pas. Je dois par-dessus tout mentionner le bel article de MM. Trousseau et Pidoux sur la médication irritante substitutive, qu'on ne saurait trop admirer au double point de vue de l'élévation des idées et du mérite de la forme. Mais ces auteurs, qui ont les premiers, je crois, prononcé le nom de substitution, tout en établissant avec leur autorité habituelle les principes généraux de la médication, ont laissé le champ libre pour les applications nouvelles et particulières.

Il n'est pas douteux que l'emploi des agents substitutifs n'ait une origine purement empirique. J'ignore qui le premier a eu l'audace de porter la pierre infernale sur la conjonctive enflammée; mais par la découverte faite dans les fouilles des antiquités romaines de ces collyres solides des oculistes anciens, collyres tous formés de substances cathétériques, on ne saurait méconnaître que l'usage des agents de substitution ne remonte à une époque très-reculée. C'est encore par voie d'empirisme que la médication se recrutera pour l'avenir. Loin de contester la valeur de cette méthode presque négative, je pense qu'on ne peut guère procéder d'une autre manière. Mais ici le champ est largement ouvert, la carrière est illimitée; on ne risque pas de faire fausse route en s'avançant avec prudence; et d'ailleurs les inconvénients en seraient beaucoup moindres que pour l'empirisme vulgaire qui préside aux destinées de la polypharmacie. Là on ne sait rien de ce qui va résulter de l'emploi de la nouvelle combinaison arbitrairement conçue, ni du point qu'elle va frapper. La médication topique substitutive, par la simplicité de ses moyens d'action, n'a rien à voir avec une pareille thérapeutique.

Définition. — La substitution consiste dans l'action qu'exercent sur les parties malades certaines substances de la matière médicale portées directement sur le lieu du mal. Cette action, quelle est-elle? Ce n'est nécessairement ni une action irritante, ni stimulante, ni énergique, ni faible, ni chaude, ni froide, ni chimique, ni caustique, ni semblable à celle qui s'exerçait avant elle (*similia similibus*). Tous ces effets élémentaires sont possibles; ils sont fré-

quents même ; mais aucun d'eux ne constitue réellement à lui seul le fond de la médication substitutive. Avant donc de m'expliquer plus clairement sur ce sujet, je me trouve dans la nécessité d'examiner deux éléments qui paraissent forcément liés à l'effet substitutif: l'irritation et le fait de la similitude d'action.

Rôle de l'irritation. — L'application d'un substitutif sur nos tissus implique, pour tout le monde, l'idée d'une irritation consécutive. C'est qu'en effet les agents de substitution les plus usuellement employés provoquent tous par leur emploi une vive irritation locale. Cette circonstance entraîne avec elle celle de force, d'énergie et de quantité. En réalité, la plupart des corps de la nature, lorsqu'ils ne sont pas des stimulants habituels et normaux de nos fonctions, deviennent des irritants plus ou moins violents; à ce titre, l'eau pure elle-même est un irritant pour la conjonctive et pour la muqueuse laryngée. En ce sens, Broussais avait raison et c'est précisément ce qui l'a abusé. L'effet contraire à l'irritation ne s'obtient jamais par l'emploi de certaines substances, comme l'ont prétendu les contro-stimulistes; mais bien plutôt par la cessation d'action des stimulants, c'est-à-dire à l'aide d'une négation. L'irritation est donc un résultat presque inséparable de l'effet substitutif, et, bien qu'elle n'en soit pas l'élément essentiel, c'est pourtant le degré de cette irritation qui nous sert à apprécier l'effet obtenu. Dans la disette où nous sommes d'agents spécifiques, c'est au degré d'irritation produite que nous mesurons l'étendue de notre pouvoir, depuis la plus fugace rubéfaction jusqu'à l'action caustique la plus radicale. Il y a là une illusion dont nous sommes dupes et qu'il s'agit de dissiper. Il n'est pas de praticien qui, en constatant un résultat brillant et facilement obtenu par l'intervention de l'action substitutive ou d'un spécifique (je tiens à ce rapprochement), n'ait conscience d'avoir réalisé ce succès en dehors de tout effet irritant, par suite d'une sorte de convenance qui s'est établie entre le substitutif, ou le spécifique, et le mal, pour arriver à une neutralisation parfaite. D'ailleurs, si l'irritation était toute dans ce cas, il serait inutile de donner la préférence à tel ou tel agent substitutif: or les différences d'action sont grandes entre eux. Nier la spécialité de l'agent substitutif revient à nier la spécificité des causes dans les maladies. A mesure que l'action intime

d'un médicament devient de plus en plus évidente, l'irritation paraît devoir être de moins en moins utile. La spécificité exclut toute idée de violence.

Principe de la similitude. — Quant à la similitude des homœopathes, il est inévitable que j'en parle ici. On a fait du mot homœopathie une sorte de synonyme pour la médication irritante substitutive, mais ce rapprochement est tout entier dans les mots et nullement dans les choses. Sur la question des doses, la discussion n'est pas possible; malgré la grandeur apparente de quelques-uns de leurs principes, les homœopathes se sont perdus par l'absurdité du mode d'application. Sur celle du lieu où s'exerce l'action médicamenteuse, il n'y a rien à dire non plus puisque l'homœopathie ne reconnaît que des maladies générales et n'agit pas topiquement; mais bien sur un ensemble de symptômes, qu'elle appelle maladie, par l'emploi intérieur de substances qui n'ont aucun but indiqué, mais qui doivent produire des symptômes homologues. Enfin il n'est pas jusqu'au fameux *similia similibus* dont nous n'avons que faire ici et que nous pouvons fort bien ne pas revendiquer. Rien ne prouve en effet qu'il y ait jamais similitude complète entre le mal thérapeutique et le mal pathologique; il y a plutôt antagonisme entre les deux actions : ce qui amène la neutralisation ou la situation d'équilibre. On ne comprend pas d'ailleurs comment deux maux semblables et superposés peuvent s'annihiler réciproquement. Le mot *substitution* est préférable dans tous les cas à celui d'*homœopathie* puisqu'il ne préjuge en rien l'effet obtenu par le médicament.

Nature de l'action substitutive. — Il n'est pas sans intérêt pourtant de chercher à approfondir le mode réel d'action de la médication substitutive. Je pense qu'en dehors de l'irritation, qui se produit presque inévitablement, il s'établit, entre l'agent substitutif et le mal avec lequel il est mis en contact, une certaine convenance harmonique, d'où résulte l'état neutre comme celui qui a lieu immédiatement après la conjonction des deux pôles d'une pile électrique. Il se développe encore là, si l'on veut, des phénomènes de catalyse et de conflit. Mais, pour parler le langage de la physiologie, qui sera mieux compris, je dirai que le contact de l'agent substitutif met en jeu la sensibilité locale et l'excite par des attributs

qui ne sont peut-être pas perceptibles en dehors de l'état morbide, celui-ci étant de nature à exalter cette sensibilité ou à la pervertir. Il est le bien-venu, comme l'action de se gratter (qu'on me passe cette comparaison vulgaire, car il y a là sans doute plus qu'une comparaison), qui calme une vive démangeaison. Une sensation se substitue à une sensation. Par les contacts substitutifs, nous allons, partout où nous pouvons atteindre, contenter, éteindre les sensibilités morbides et les ramener à leur type physiologique. Disons-le, la thérapeutique est là tout entière. L'*irritabilité*, qui est la vie elle-même, peut bien, il est vrai, se dédoubler en deux facultés secondaires, la *sensibilité* et la *contractilité*; mais ces deux forces congénères ont une valeur hiérarchique extrêmement inégale. La première, la sensibilité, domine de très-haut la seconde dont elle est, dans les conditions ordinaires de la vie, la cause immédiate et la régulatrice ; sans elle, la contractilité devient la paralysie et l'ataxie. Il en résulte qu'en thérapeutique, plus encore qu'en physiologie, il faut se bien pénétrer de cette vérité, c'est que la manière la plus sûre d'agir sur la contractilité consiste à prendre pour intermédiaire sa force polaire, mais dominante, la sensibilité.

Nous voyons encore dans cette discussion poindre la question de la *spécificité*; mais elle reparaît ici avec une signification précise qu'on chercherait en vain autre part, dès qu'on cesse de tenir compte de l'effet topique produit par la substance dite spécifique, effet qui se rapporte encore à la mise en jeu des sensibilités locales. Si donc la doctrine de la spécificité d'action des médicaments se présente à nous à propos de la médication substitutive, il faut nous en emparer avec empressement; car nous avons désormais un moyen excellent pour l'éprouver et une base précise d'observation pour en apprécier la nature intime. Plus loin, j'aurai occasion de revenir sur ce sujet.

III. — Principes de réglementation.

Il n'est pas de médication qui exige une réglementation plus étroite que la substitutive, et il n'en est aucune qui s'y prête aussi bien qu'elle. Ici c'est le tact et l'expérience qui doivent nous guider, pour déterminer le moment opportun de l'action, l'espèce d'agent à choisir et la force avec laquelle il doit opérer.

Suivant la période de la maladie à laquelle on est arrivé, l'indication pour substituer est plus ou moins formelle. Au début des phlegmasies, on obtient toujours des succès plus brillants et plus faciles; tandis que l'action doit être d'autant plus profonde et plus continue, à mesure que le mal a eu plus de durée antérieure et se rapproche davantage de l'état chronique; les dégénérescences sont de toutes les lésions celles qui jusqu'à ce jour ont le plus résisté à la médication substitutive; mais plutôt en raison de l'absence de spécificité de l'agent, que par suite du défaut d'intensité de ses effets. Dans le cas d'une spécificité d'action incontestable, il n'y a donc pas de doute sur le choix de l'agent; autrement il faut procéder par tâtonnements et se conduire d'après les analogies. Bien que MM. Trousseau et Pidoux aient traité toutes ces questions avec leur habileté ordinaire, je me permettrai pourtant d'apprécier trois points de réglementation qui méritent d'être étudiés d'une façon approfondie, d'autant plus que je me place à un point de vue un peu différent de celui de ces auteurs. Ces trois circonstances sont : la question d'intensité d'action du substitutif, celle de répétition de l'action substitutive et enfin la distinction qu'il y a à faire suivant que la substitution est suivie ou non d'une éjection quelconque.

1° *Degré d'intensité de l'action.*—Nous avons dit qu'il ne s'agissait point ici d'une question de force, mais d'à-propos. Cependant la quantité d'action, quoique réduite à un rôle secondaire, intervient encore dans une certaine mesure. L'intensité ou la quantité variables de lumière et de son impressionnent différemment les sens de la vue et de l'ouïe et entraînent des résultats très-distincts pour l'intelligence. Il y a également une échelle tonique pour l'action substitutive. Une solution affaiblie de nitrate d'argent n'est réellement pas, au point de vue des phénomènes de contact, la même substance que la pierre infernale; et l'application sur une partie malade d'une solution arsenicale fébrifuge ne remplace, ni de près ni de loin, l'action caustique de la poudre du frère Côme. Ce n'est pas là, du reste, un fait qui soit réductible en chiffre, mais une question d'appropriation entre le mode de sensibilité d'une partie malade et l'énergie d'action du substitutif.

2° *Renouvellement d'action.* — Faut-il répéter l'action substitutive à plusieurs reprises et coup sur coup, ou bien n'agir qu'une

seule fois ? Invoquant la grande loi pathologique de Brown, sur l'épuisement de l'incitabilité par suite des incitations réitérées, MM. Trousseau et Pidoux veulent que pour lutter contre une phlegmasie, surtout quand elle est chronique, on répète l'action substitutive avant que l'effet de l'application topique précédente soit entièrement épuisé, et, de plus, qu'on augmente le degré d'intensité du substitutif à mesure que s'épuise l'incitabilité. Ces règles sont trop générales, et dans l'observation des cas particuliers, on reconnaît que le plus ordinairement il suffit d'agir en une seule fois, pourvu qu'on le fasse avec à-propos et à dose assez forte. Mon objection repose principalement sur ce que tout acte substitutif consiste en une véritable évolution morbide qui a une durée, des phases et une terminaison, et que nier la réalité de ce fait, revient à exiger que, pour qu'un état maladif persiste, la cause soit permanente, ce qui est bien loin d'être nécessaire. De deux choses l'une : ou bien vous avez substitué efficacement, ou votre but est manqué. Dans le premier cas, à quoi bon réitérer l'impression thérapeutique avant de savoir si le résultat est obtenu ? Si vous n'avez pas réussi, c'est que la substitution était mal appropriée ou était insuffisante; dès lors, il faut procéder différemment ou agir plus énergiquement. Dans les états morbides légers et superficiels, l'effet substitutif est toujours produit très-rapidement : une conjonctivite, une uréthrite, même virulentes, peuvent être éteintes d'un seul coup par l'application d'une solution de nitrate d'argent suffisamment concentrée. Mais, lorsqu'on arrive aux substitutions profondes, et surtout à la substitution parenchymateuse, la question de durée se reproduit d'elle-même; ici, l'évolution thérapeutique est lente, comme dans les affections des parenchymes et dans les états chroniques. Il est bien rare qu'on soit obligé de renouveler un effet qui ne s'éteint que peu à peu, si ce n'est à de très-longues périodes, alors que l'impulsion première est épuisée.

On m'opposera peut-être que certains traitements chroniques que je considère comme appartenant à la médication subtitutive, tels que le traitement par l'arsenic, l'iode, le soufre, le mercure, etc., exercent leur action d'une façon répétée et continue, jusqu'à dépenser l'incitabilité qu'ils ont surexcitée en commençant. Je conviens que dans les états pathologiques auxquels s'adressent ces médicaments, il est impossible, le plus ordinairement, de saisir un

centre et un foyer où l'on puisse concentrer le mal, et que par suite leur action reste essentiellement diffuse et doit être extrêmement atténuée. Aussi, lorsqu'on parvient à rencontrer une manifestation bien localisée des mêmes maladies, telle qu'une dartre locale, un chancre secondaire, un lupus, un cancroïde, etc., on voit des résultats merveilleux être obtenus à l'aide des mêmes agents employés à un degré de concentration plus considérable. De telle sorte que l'insuccès, dans beaucoup de cas où la substitution est applicable, accuse moins l'impuissance de cette médication que le mauvais choix de l'agent substitutif.

En somme, l'emploi de la médication substitutive exige, de la part de celui qui y a recours, une certaine détermination; il doit agir en une fois, hardiment, se préoccuper médiocrement des phénomènes d'irritation qui se produisent d'une façon presque inévitable, mais qui disparaissent avec la même facilité; le tout avec l'obligation d'employer l'agent le mieux approprié à la circonstance.

3° *Rôle de l'éjection dans la médication substitutive.* — On conçoit que l'effet substitutif soit très-différent, suivant qu'il est suivi ou non d'une évacuation locale, d'une excrétion ou d'une exsudation. Nous voyons donc intervenir ici la spoliation, qui joue un si grand rôle dans les doctrines humorales. Pour bien apprécier l'influence de ce phénomène dans l'action substitutive, il faut tenir moins compte du produit expulsé que du travail local en vertu duquel il a pris naissance. L'humeur excrétée est un résultat, et avec son aide il s'agit de remonter à la cause de son apparition, qui réside tout entière dans le solide; et, non plus que pour le sang, il n'y a rien de valable à édifier en thérapeutique sur la connaissance de l'altération des humeurs. Je vois ici, et dans tous les cas où la médication spoliatrice est mise en usage, un événement physiologique de la plus haute importance. Si la substitution, qu'elle soit diffuse ou locale, superficielle ou parenchymateuse, paraît, lorsqu'elle est suivie d'une évacuation séreuse, purulente ou hémorrhagique, agir d'une façon toute spéciale et bien plus complète, c'est en raison d'une véritable crise effectuée, ou mieux, d'une sorte de satisfaction organique, analogue à celle qui suit un besoin naturel contenté, avec déplétion de la partie engorgée. L'irritation localisée qui accompagne presque nécessaire-

ment le travail de substitution, ou le mal que celle-ci doit combattre, détermine un afflux de liquides, un engorgement de la partie affectée, et une perversion dans la nutrition locale qui appelle avec instance une crise et une évacuation; à cette condition seule la nature est satisfaite, et le travail thérapeutique se trouve complété.

Mais cette éjection peut être trop abondante ou tendre à se perpétuer; alors l'épuisement jusqu'au marasme que l'on observe à la suite, aussi bien localement que pour toute la masse du corps, tient moins à la dépense qui s'opère dans ce cas qu'à l'impression vicieuse et au trouble de nutrition qu'exerce sur la partie et sur le tout cette espèce de maladie locale suivie d'une crise indéfinie. L'artère d'un membre qui porte un cautère est aussi remplie et charrie jusqu'aux extrémités autant de sang que celle du côté opposé; et l'amaigrissement, souvent très-partiel, de ce membre, tient tout à la fois à la constriction exercée par le serre-bras, au défaut d'exercice et surtout à la résorption interstitielle qui est surexcitée par l'irritation locale que l'on développe constamment. Que si cet épuisement devient universel, il faut tenir compte de la fièvre provoquée et de l'influence mauvaise qu'exercent en général toute phlegmasie chronique, tout ulcère, tout cancer, lors même que ces affections sont très-limitées.

Sous un certain rapport, une application de sangsues agit au double titre de substitutif et d'évacuant pour les états locaux; et la saignée elle-même est une grande et puissante éjection qui s'applique aux cas généraux lorsqu'il y a une turgescence universelle, comme dans la réaction fébrile inflammatoire. Mais ici l'évacuation agit isolément, sans rien emprunter à la dérivation, à la révulsion ni à la substitution; aussi son emploi ne doit-il être que très-éventuel et tout à fait subordonné à une indication immédiate.

IV. — Des sympathies dans leurs rapports avec la médication substitutive.

Il semble étrange, au premier abord, de demander si l'action substitutive peut s'exercer en dehors de la partie malade et sans mettre l'agent substitutif en contact avec elle, soit parce qu'on ne saurait l'atteindre, soit parce qu'on désire la respecter; et

pourtant je n'hésite pas à poser cette question pour la résoudre même par l'affirmative. Je débuterai, dans cette étude nouvelle, par l'examen des sympathies opéré d'après les principes qui nous dirigent ici; j'aurai ensuite à jeter un coup d'œil sur certaines méthodes de traitement très-fréquemment employées en médecine et qui se rattachent à mon sujet par des liens plus directs qu'on ne le pense : je veux parler des médications révulsive et dérivative.

a. Les *sympathies* physiologiques ou morbides peuvent être utilisées dans un but thérapeutique, et lorsqu'il ne nous est pas permis d'agir directement sur un mal, nous faisons intervenir les sympathies pour le modifier encore par un mécanisme qui ne diffère pas radicalement de celui de la substitution. Cette proposition, toute paradoxale qu'elle soit en apparence, est susceptible d'une démonstration assez facile. En sollicitant les sympathies par des applications faites sur des parties du corps qui sont aptes à les éveiller, on détermine inévitablement au point d'arrivée un travail analogue à celui qu'on a excité au point de départ. Comme exemples de ces faits choisis dans l'ordre pathologique, je signalerai ces cas d'inflammation des deux yeux lorsqu'un seul a été affecté traumatiquement ou par suite d'une opération; ces entérites ulcéreuses développées à la suite de brûlures étendues de la peau; ces affections gastro-intestinales qui sont exaspérées par l'emploi des bains chauds; l'altération symétrique des dents, et, dans le rhumatisme articulaire aigu, la marche de l'affection, qui se porte sur les articulations similaires ou du même nom, et une foule de cas isolés dont fourmillent les auteurs. Mais, pour que ces sympathies ou bien celles que la thérapeutique cherche à exploiter, s'exercent dans toute leur puissance, il faut que certaines conditions se trouvent remplies.

En premier lieu, je signalerai ce fait important, c'est le degré variable de l'aptitude sympathique suivant l'intensité de l'état local, et la loi en raison inverse qui s'établit entre ces deux choses. Il en résulte que les actions topiques les plus violentes ne sont pas celles qui éveillent le plus vivement les sympathies. On ne juge pas habituellement du degré de gravité d'un mal d'après la multiplicité et l'intensité des réactions sympathiques auxquelles il donne naissance. Un ulcère profond, une tumeur cancéreuse, ne troublent pas l'harmonie des fonctions d'une façon aussi apparente qu'une émotion

morale, que l'impression du froid et de la douleur, ni que le plus léger érythème de la gorge; et si l'hystérie doit être rattachée à l'utérus, ce ne sont certainement pas les lésions les plus profondes de cet organe qui déterminent le plus sûrement les désordres nerveux propres à cette affection. Quant à l'explication de ce fait étrange, elle n'est pas au-dessus de notre pouvoir. En effet, si l'on veut bien tenir compte, comme je le fais, du rôle considérable des impressions tactiles et sensitives qui s'exercent dans les trois circonstances physiologique, pathologique, et thérapeutique, on conviendra que le mécanisme des actions similaires qui se développent en pareils cas exige une certaine intégrité des surfaces de sensibilité et des terminaisons des nerfs sensitifs; car il n'y a pas à comparer, sous le rapport des sympathies, la sensibilité spéciale avec la sensibilité générale qui est départie à tous les tissus, voire même aux parenchymes les moins excitables en apparence. Dès que la lésion dépasse la couche la plus superficielle des épanouissements nerveux, les conditions de la sensibilité spéciale sont troublées; et l'on connait ce fait pratique, à savoir : qu'une brûlure au premier degré, surtout si elle est un peu étendue, offre plus de danger qu'une brûlure plus profonde, du moins pour les effets les plus immédiats.

Je ne me suis étendu sur ce qui précède que pour en venir aux conséquences thérapeutiques qui s'en déduisent directement. Remarquons d'abord que nous nous laissons souvent abuser par certaines manifestations sympathiques contre lesquelles nous dirigeons tous nos efforts, en nous en préoccupant trop exclusivement et en négligeant le point de départ de la série. Beaucoup de douleurs localisées, les rhumatismes musculaires, les maladies articulaires, et toutes les affections parenchymateuses prises en masse, ne sont que des manifestations sympathiques ou réflexes de lésions de surfaces beaucoup moins apparentes que les premières. Ces points douloureux sans siége déterminé, les déterminations rhumatismales, la goutte elle-même, et l'arthrite blennorrhagique, ne paraissent-ils pas intimement liés à un état maladif des voies digestives ou urinaires? et le traitement par lequel on combat ces maladies le plus sûrement, tel que l'emploi de certains évacuants spéciaux, comme le colchique, ou des balsamiques, ne s'adresse-t-il pas précisément aux surfaces d'où le mal semble s'être irradié vers les parties en sympathie avec elles? Qui sait même si ces graves lésions, contre

lesquelles la thérapeutique s'épuise en vain, ne sont pas la révélation réflexe de maladies de surfaces très-étendues ou limitées, avec ou sans altération appréciable dans leur structure, mais dont le mode de sensibilité serait perverti? Comment comprendre autrement l'incurabilité absolue du tubercule, du cancer, etc.? Il n'est malheureusement pas toujours possible d'user de réciprocité et de remonter d'un effet réflexe à l'origine de l'enchaînement morbide. On voit, d'après cela, que le thérapeutiste peut facilement faire fausse route et qu'il n'agira jamais efficacement s'il ne sait pas distinguer ces états secondaires des primaires qui les dominent. Que conclure encore de tout ceci, sinon que si l'on veut intervenir par voie sympathique ou bien attaquer un mal dans son point d'origine, il est nécessaire d'opérer légèrement avec tact et sans violence, c'est-à-dire spécifiquement, de manière à ne pas franchir brutalement les limites des surfaces douées de la sensibilité tactile ou spéciale? Et, dans cet ordre d'idées, un faible rubéfiant, un vésicatoire volant, une application quelque peu stimulante ou pourvue de spécificité, donneront de meilleurs résultats ou auront une tout autre signification thérapeutique que les vésicatoires longtemps entretenus, les cautères, les moxas, les sétons et les cautérisations profondes.

b. Cette discussion me conduit à parler de deux autres médications qui se rattachent encore à mon sujet, la *révulsion* et la *dérivation*.

Ces deux méthodes de traitement, malgré la différence des noms et des explications qui leur est applicable, offrent entre elles la plus grande analogie. Je ne vois pas trop quelle distinction on peut faire entre les effets d'un vésicatoire, qu'il soit placé sur la poitrine ou sur la cuisse, dans un cas de pleurésie, si on ne me prouve pas qu'il y a une sympathie directe et nécessaire entre la peau du thorax et la plèvre et si la circonstance que j'apprécierai plus loin ne se réalise pas; et pourtant dans un cas, on aura dérivé, et dans l'autre, on aura révulsé. Une application de sangsues, qu'elle soit faite aux oreilles ou à l'anus, n'offre pas une différence d'action bien notable dans les deux cas; toujours avec cette réserve qu'il n'y a pas de sympathie nécessaire entre les points sur lesquels on agit et les parties malades, et qu'on n'a point l'intention exclusive d'exercer une spoliation directe sur le lieu du mal.

Donc la dérivation et la révulsion ne forment qu'une seule et même méthode thérapeutique ; cette méthode d'ailleurs n'emprunte rien aux idées iatro-mécaniques, elle se rattache entièrement à la doctrine de la mise en jeu des sensibilités. Une révulsion, bien appropriée et exercée sur une partie déterminée du corps, éveille sympathiquement une action identique, au degré d'intensité près, à celle qu'on aurait exercée directement sur les parties malades par l'emploi d'un moyen analogue. Nul doute cependant que ce procédé ne soit bien inférieur en efficacité à la substitution directe. Ce serait juger faussement de son importance, que de tenir un trop grand compte de la multiplicité et des formes ingénieuses des moyens que la révulsion appelle à son service.

A l'exception des cas récents, des simples irritations douloureuses, des phlegmasies dans leur période congestive, circonstances sur lesquelles la révulsion opère assez énergiquement, c'est en général un traitement précaire et d'expédients que celui-là, et qui, du reste, n'est presque jamais applicable aux états chroniques. Ici la spécialité de l'agent n'intervient plus en aucune façon, et l'irritation simple reprend toute son importance et reparaît avec tous ses inconvénients.

Il y a même à faire encore une réserve à cet égard. Bien souvent on croit avoir agi par révulsion, alors que c'est par voie de substitution réelle ; il faut tenir compte de la propagation par contiguïté d'une irritation révulsive, qui se produit surtout lorsqu'on a recours aux révulsifs énergiques : un cautère appliqué auprès d'une articulation malade détermine nécessairement autour de lui un travail inflammatoire qui s'étend bien au delà du point de départ, et va affecter directement la séreuse ou l'os enflammés ; un séton agit de la même façon ; enfin il n'est pas jusqu'au vésicatoire appliqué sur la poitrine, pour une pleurésie, qui ne puisse influencer la plèvre au travers des parois ostéo-membraneuses du thorax ; c'est cette circonstance à laquelle je faisais allusion tout à l'heure.

Dans ces cas, on voit surgir le précepte d'appliquer le révulsif le plus près possible de l'endroit malade, afin qu'en somme il le modifie à titre de substitutif. Je me suis expliqué, d'autre part, sur la signification que reçoit la spoliation humorale dans ces mêmes

circonstances. Enfin, j'insisterai de nouveau sur le fait de l'action prédominante de l'irritation et sur le défaut de spécialité de l'agent thérapeutique pour tous les exutoires en général.

V. — Dénombrement des agents substitutifs.

Je n'entreprendrai pas d'énumérer ici tous les agents qu'emploie la médication substitutive; leur nombre est indéfini; tous les corps de la nature, mis en présence de nos parties sensibles, constituent autant de modificateurs topiques, éveillant des phénomènes de contact variés à l'infini. En constatant par l'intermédiaire de nos sens, normalement stimulés, les propriétés de tous les corps, nous ne pouvons nier que chacun d'eux ne se révèle à nous par des attributs spécifiques, qui nous permettent de les distinguer parmi tous les autres. Pourquoi, ainsi que je le disais tout à l'heure, quelques-uns d'entre eux n'agiraient-ils pas, dans l'état morbide, par des qualités que nous ne saurions apprécier dans les conditions de santé régulière, et dont, à notre insu, nous éprouvons les effets alors que nous souffrons? C'est là ce qui leur assigne leur caractère de médicaments.

Plutôt que de nous perdre dans un dénombrement stérile qui nous entraînerait à passer en revue presque toute la matière médicale, je crois préférable de tracer les règles qui puissent nous guider pour reconnaître un substitutif, et d'établir des groupes parmi les agents de cette classe, coordonnés d'après leurs qualités dominantes.

Par suite de l'irritation locale développée presque inévitablement par l'agent substitutif, on voit s'éveiller des phénomènes d'excitation localisée ou universelle, qui se traduisent par une véritable fièvre, méritant le nom de *fièvre de substitution*. Cette fièvre nous servira à démontrer l'existence d'un travail de substitution réelle, qui est opéré par des substances appartenant à différentes médications. Elle est l'analogie de la *fièvre* occasionnée par l'emploi des *stimulants* diffusibles, de la *fièvre de réaction* dans le traitement hydrothérapique, et enfin de la *fièvre thermale* provoquée par la plupart des eaux minérales. Son intensité qui est en rapport avec le degré de l'irritation locale, ne nous donne pas plus que celle-ci la mesure de l'efficacité de la substance employée; il vaudrait mieux, dans tous les cas, ne pas l'exciter, s'il

était possible d'agir autrement. Elle n'est pas uniquement, du reste, sous la dépendance de l'action topique primitive; elle tient encore assez souvent à la diffusion du médicament, qui, étant absorbé, va stimuler directement tous les tissus et toutes les surfaces vers lesquelles la circulation et la sécrétion le ramènent. Non-seulement on constate chimiquement la présence de ces corps au milieu des produits expulsés, mais encore leurs effets topiques se manifestent par de nouvelles irritations locales, des éruptions et des flux de toute nature. Cette double circonstance de l'irritation topique primitive, et de la diffusion incontestable des substances solubles et absorbables, va nous servir de guide dans l'inventaire rapide que nous allons maintenant entreprendre des diverses médications classiques, envisagées au point de vue de la substitution.

Nous trouvons tout d'abord des substitutifs parmi les *altérants* qui tiennent la tête d'après l'usage reçu et par leur importance. Le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre, les préparations de mercure, d'or et de platine, l'iode et ses composés, les arsenicaux, nous offrent, réunis, les caractères les plus saillants des substitutifs. Leurs effets topiques, fréquemment utilisés, constituent la véritable substitution des auteurs, et en somme doivent nous servir de criterium pour l'emploi général. Ils sont absorbables, et ils agissent par l'intermédiaire du contact de leurs molécules sur tous les tissus, sans qu'on puisse trouver ici une différence radicale avec l'action topique primitive, sinon que ces médicaments doivent alors être employés à très-faible dose, et longtemps, et qu'ils se trouvent par suite très-atténués à mesure qu'ils se disséminent au travers de l'économie. Telle est la seule raison qui a entraîné les thérapeutistes à faire de ces substances la classe des altérants, distinction tout à fait inutile, et qui se sent encore de l'influence des doctrines humorales. Beaucoup de ces agents, du reste, présentent le caractère des spécifiques; et je préférerais pour eux cette dénomination à celle d'altérants, si on leur conteste leur qualité de substitutifs dès qu'on les administre à l'intérieur et à dose atténuée.

Viennent ensuite les *agents de la médication révulsive*, le feu, la moutarde, les cantharides, l'huile de croton tiglium, etc., et toutes ces formes ingénieuses des moyens qui prétendent agir par révulsion. Je me suis expliqué, d'autre part, sur la significa-

tion réelle de cette médication. On remarquera une fois de plus que la plupart des agents qu'elle emploie sont avant tout des irritants simples et dépourvus de spécificité.

Après quoi je mentionnerai la grande classe des *stimulants*, qui sont principalement remarquables par la diffusibilité de leur substance, la multiplicité des parties qu'ils vont frapper et le peu d'intensité des actions locales qu'ils déterminent. Leur emploi est précieux en ce sens qu'ils ne portent pas aussi facilement atteinte que les précédents à l'intégrité des tissus, et que leurs effets sont par suite très-fugaces. Ils comprennent : les stimulants alcooliques, qui sont des diffusibles par excellence, les stimulants balsamiques et aromatiques, la plupart des antispasmodiques, qui, réduits à eux-mêmes, constituent une classe très-peu naturelle de médicaments et qui ne peuvent guère être séparés des vrais stimulants, surtout si l'on n'a égard qu'aux éthers, au camphre et aux résines fétides. Tous ces agents si variés dans leurs formes, mais si semblables quant au mécanisme de leur action, étendent leur pouvoir sur toute l'économie. Un balsamique, administré par l'estomac, va modifier en nature la muqueuse des bronches, des voies urinaires, des organes génitaux, et même la peau sur laquelle il manifeste ses effets par des éruptions spéciales, et en modifiant des éruptions spontanées, telles que le psoriasis, par exemple. Ne sont-ce pas là autant d'actions topiques et par suite substitutives qui sont exercées ?

En dehors de cette universalité d'action, on remarque que quelques *stimulants spéciaux* vont exciter particulièrement certaines fonctions pour lesquelles ils ont une préférence spécifique. Ici nous allons rencontrer les substances les plus diverses qui sont : soit des stimulants proprement dits, soit des irritants, soit des altérants, ou qui n'appartiennent à aucun genre de médicaments déterminés. La plupart des *purgatifs* sont des modificateurs de la surface gastro-intestinale ou des glandes qui y déversent leur produit ; ils provoquent là, par leur contact, des afflux de liquide et des phénomènes d'éjection dont l'intensité et la nature varient suivant le purgatif employé. Si l'excitant affecte plus particulièrement l'estomac, il devient un *vomitif*. D'autres stimulants portent leur activité sur les reins, excitent la sécrétion urinaire et s'appellent des *diurétiques*; aucun d'eux n'est diurétique qu'à la condition d'être

retrouvé en nature dans l'urine expulsée. Les excitants spéciaux de la fonction menstruelle sont qualifiés d'*emménagogues ;* plusieurs d'entre eux appartiennent à d'autres médications, et cette fonction est favorisée par un grand nombre de substances de la matière médicale, toutes plus ou moins excitantes. Les bronches ont leurs substitutifs de prédilection, qui sont les *expectorants;* et la peau a pour elle les *sudorifiques.*

On remarquera que rien ne paraît mieux réglé que la thérapeutique, quand on voit les médications ainsi classées; mais, si l'on passe à l'examen détaillé des effets de chaque agent pris en particulier, on s'aperçoit que la même substance remplit souvent plusieurs offices, et que la spécialité d'action disparaît au même instant : de là tant d'opinions contradictoires sur les merveilleux effets attribués à tel ou tel agent par trop vanté. Cela tient, comme je l'ai dit, à la diffusion du médicament, à ses effets topiques multipliés, et à la circonstance fortuite qui lui fait porter de préférence son action sur tel ou tel organe ; celui-ci à son tour est affecté plus ou moins facilement, suivant son degré de susceptibilité actuelle, et suivant qu'il est ou non malade. De cette façon, on voit disparaître toutes ces contradictions relatives au mode d'action véritable des divers agents de la thérapeutique, et l'uniformité de leurs effets se trouve établie sur une base définitive.

Je vois encore des substitutifs parmi les *astringents* qui, pour la plupart, comme l'alun et le sulfate de zinc, sont de véritables cathérétiques. L'astriction est un phénomène très-fugace et sur lequel on ne saurait compter que pour produire des effets momentanés, comme lorsqu'il s'agit d'arrêter une hémorrhagie ou un flux, et d'anémier un tissu pour quelques instants. A cette action immédiate succède très-souvent un phénomène inverse de réaction et d'irritation auquel on reconnaît bien vite les caractères d'une substitution réelle.

Le *fer,* ce tonique par excellence, n'échappera pas à l'analyse que j'entreprends en ce moment. Ses vertus analeptiques ne sont plus guère admises aujourd'hui ; il est tout à la fois un astringent et un stimulant; il peut devenir très-facilement irritant et même à la longue altérant. Voilà des effets très-variés en apparence, mais au fond tous dérivent de l'action topique exercée par le médicament. Cette action a lieu presque exclusivement sur la muqueuse

gastro-intestinale dont la substance en question ne dépasse guère les limites. Le fer est donc un substitutif d'une espèce particulière, mais dont il serait téméraire de préciser dès aujourd'hui la nature intime. Je m'expliquerai plus tard sur les circonstances de sa solubilité ou de sa non-solubilité.

Enfin il me reste à apprécier la classe des *spécifiques;* ceux-ci ne sont pas très-nombreux; quelques-uns d'ailleurs ont déjà été mentionnés parmi les altérants; de sorte que je n'ai guère à parler ici que du quinquina, c'est-à-dire du sulfate de quinine. Il est évident que cette substance agit substitutivement sur la partie avec laquelle on la met d'abord en contact, et, par suite, comme elle est absorbable, sur tous les points vers lesquels la circulation la ramène. Il n'est pas douteux que le sulfate de quinine ne passe dans les urines, et M. Briquet a signalé le fait de l'action de cette substance sur la cystite muqueuse et sur les écoulements blennorrhagiques ; du côté du tégument externe, elle provoque, par son administration, des éruptions (*roséole quinique*) qui ont été mentionnées par M. Bazin. Rien n'empêche donc d'admettre que la quinine a, pour principe de son action thérapeutique, les phénomènes de contact qu'elle détermine sur les parties sensibles, surfaces ou parenchymes; mais, de même que nous ne connaissons pas toujours le siége réel de l'affection primitive et dominante qui provoque les accès de fièvre intermittente, ou l'apparition des localisations multiples du rhumatisme, de même nous ignorons quel point notre médicament doit frapper pour opérer la guérison. Nul doute qu'il n'agisse néanmoins de la façon que j'invoque ici; aussi le sulfate de quinine est-il l'agent qu'on préfère par-dessus tout lorsqu'on veut modifier des états maladifs, diffus et graves, et accompagnés de fièvre intermittente, rémittente ou continue; il est même devenu une sorte de panacée entre les mains du praticien que préoccupe l'insuffisance du diagnostic et l'impuissance de la thérapeutique ordinaire.

Qu'on ne m'accuse pas, d'après ce qui précède, de vouloir tout confondre et détruire à la légère des classifications laborieusement édifiées; aucune de celles-ci n'est admissible d'une façon absolue, puisque nous voyons le même médicament appartenir à plusieurs d'entre elles, et que toutes sont plus ou moins artificielles. Je suis par conséquent autorisé à chercher l'unité au milieu de cet arran-

gement arbitraire; et cette unité, je la trouve dans l'effet topique du médicament, qui est presque toujours de nature substitutive : c'est-à-dire, agissant par impression tactile ou sensitive. L'effet du contact étant spécial pour chaque substance prise isolément, il faut à tout prix reconnaître qu'il y a autant de médications que d'espèces d'agents médicamenteux, ou bien qu'il n'y en a qu'une seule. Cependant, comme une pareille décision ne serait admissible qu'à la condition que tous les médicaments soient des spécifiques, ce qui n'est malheureusement pas vrai, nous sommes encore conduits, malgré nous, à établir des groupes parmi nos substitutifs; ceux-ci ont bien en réalité les caractères spécifiques qu'ils doivent à leurs attributs particuliers; mais ils ne mériteraient ce nom en thérapeutique qu'autant que ces attributs conviendraient spécialement et exclusivement à tel ou tel état morbide.

Les groupes que j'admets parmi les agents de substitution son les suivants :

1° Je trouve d'abord qu'il existe une sorte de *substitution commune*, qui est applicable à des cas multiples, lorsqu'on n'a pas à compter sur l'effet spécifique de l'agent employé. Ici on voit se développer dans toute leur plénitude, et il faut bien les subir, l'irritation locale et la fièvre de substitution. La substitution commune s'obtient par divers procédés : en tête, il faut placer l'emploi des révulsifs, dont l'ensemble constitue la *substitution par révulsion;* puis viendraient la *substitution thermale* ou directe, la *substitution hydrothérapique* ou indirecte, et toutes ces substitutions universelles (boissons chaudes, bains de vapeurs) par l'intermédiaire desquelles on se propose uniquement de provoquer une fièvre artificielle, suivie d'une crise diffuse par les sueurs. La substitution commune convient particulièrement dans les affections disséminées et vagues, les névroses dyspeptiques et hystériques, les rhumatismes chroniques, la goutte, etc.

2° Vient ensuite la *substitution alcoolique*, qui mérite de former un groupe à part. Les effets de cette médication sont bien connus; elle s'applique spécialement dans la période algide des fièvres et du choléra, et au début de certaines phlegmasies produites par le refroidissement, telles que la laryngite et la bronchite simples.

3° Puis, en nous spécialisant davantage, nous trouvons la *substi-*

tution balsamique, dont les agents sont très-nombreux et les points d'application très-multipliés, mais avec des effets particuliers assez uniformes. Les balsamiques sont surtout employés comme modificateurs des membranes muqueuses atteintes de catarrhe aigu ou chronique.

4° Je mentionnerai ensuite la *substitution spéciale* ou fonctionnelle, c'est-à-dire celle qui est constituée par les excitants spéciaux de telle ou telle fonction, comme les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, les emménagogues et les expectorants. Je ne me dissimule pas que ce groupe n'est pas très-naturel; mais, comme il est complexe, on peut toujours le décomposer en autant de substitutions particulières qu'il y a de fonctions sur lesquelles on peut agir isolément par contact direct de l'agent médicamenteux.

5° Après quoi nous arrivons à la *substitution irritante* proprement dite, qui a une action essentiellement topique et dans laquelle le médicament est mis en rapport direct avec un mal en général très-limité. Cette substitution s'opère à l'aide de substances qui sont d'un usage continuel, telles que le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc, l'alun, les alcalins, etc. Ces médicaments, tout en présentant quelques-uns des caractères des vrais spécifiques, interviennent surtout encore par leur action irritante et cathérétique. Les caustiques ne sont que le degré extrême de ce mode de substitution.

6° Enfin viendrait la véritable *substitution spécifique;* mais celle-ci comprend tant d'agents de qualités différentes, qu'il faudrait à la rigueur réaliser en partie ce que je disais tout à l'heure et admettre autant d'espèces particulières de substitution qu'il y a de ces agents spéciaux; nous aurions ainsi la *substitution mercurielle,* la *substitution arsenicale,* la *substitution iodique* (1), la *substitution sulfureuse*, etc. Je dois mentionner à part le sulfate de quinine, dont la spécificité est incontestable; bien que les effets topiques de cette substance, dans les conditions physiologiques, soient surabondamment démontrés, nous ignorons encore quel tissu ou quelle surface elle doit toucher pour opérer la guérison ;

(1) Je viens, contre mon attente, de constater qu'une solution très-concentrée d'iodure de potassium possède, en présence des parenchymes, un pouvoir substitutif bien plus énergique que celui de la teinture d'iode.

par conséquent ce n'est que virtuellement que nous admettons l'existence d'une *substitution quinique*.

VI. — Dénombrement des points d'application de la médication substitutive.

Il n'est point de partie du corps qui ne soit apte à recevoir les applications de la médication substitutive, soit que le contact entre le substitutif et le mal puisse être opéré directement, soit qu'on ne l'obtienne qu'au moyen de médicaments absorbés.

Sous ce rapport, la médication se divise en *générale* et en *locale*.

1° La médication substitutive *générale* ou *diffuse* se trouve constituée par les effets de ces substances médicamenteuses absorbées et que la circulation dissémine dans toute l'économie et vient mettre en contact avec tous les tissus et avec toutes les surfaces où elles excitent des mouvements de substitution. Pour atteindre la partie malade dont le siége est partout ou bien est ignoré, on va bouleverser l'économie tout entière. La substitution diffuse est obtenue à l'aide des alcooliques, des balsamiques et de la plupart de nos agents spécifiques, tels que l'iode, l'arsenic, le mercure, le soufre et la quinine. Nul doute que dans chacune de ces médications on ne retrouve quelques-uns des attributs de la substitution proprement dite; nous nous sommes assez longuement expliqué plus haut sur cette question; il est inutile d'y revenir maintenant.

2° La substitution *locale* ou *circonscrite* n'a jusqu'ici été exercée que sur des surfaces; mais elle peut également être portée dans la profondeur des tissus; en un mot il existe une substitution *superficielle* et une substitution *profonde* ou *parenchymateuse*.

a. La substitution superficielle est bien connue, car chaque jour les praticiens la mettent en usage; pourtant c'est avec plus ou moins de confiance et de suite dans les idées qu'ils l'emploient. Les uns la réservent pour les cas graves, lorsqu'il faut agir vite ou lorsqu'ils ont épuisé les autres ressources de la thérapeutique et particulièrement les moyens émollients et antiphlogistiques. D'autres, plus hardis et plus désireux de faire intervenir l'action médicale, ont à chaque instant recours à cette médication, grâce à laquelle on intervient rapidement et sûrement, avec la certitude d'avoir été utile lorsqu'on a procédé avec tact et prudence. J'ai cherché dans

ce travail, ainsi qu'on l'a vu, à donner à la substitution une importance et une extension qu'elle n'avait pas jusqu'ici ; c'est surtout dans les applications qu'on en fera sur les surfaces qu'il sera facile de vérifier l'exactitude de mes assertions. J'ai montré qu'on mettait cette médication en usage plus souvent qu'on ne le pensait ; à chaque instant on procède par substitution et cela dans les applications topiques les plus simples ou déguisées sous des noms inventés par l'artifice des classifications.

Le domaine de la substitution superficielle est immense. Non-seulement il n'est aucun point de la surface du tégument externe sur lequel on ne puisse opérer isolément ou par suite d'une action universelle ; mais encore la membrane muqueuse, ou tégument interne, n'est même pas à l'abri de nos atteintes directes dans sa presque totalité. Il suffit d'énumérer ici : la conjonctive, la membrane pituitaire, les muqueuses buccale, pharyngée, celles de la trompe d'Eustache, du larynx, de la trachée-artère, des bronches, qui peuvent être modifiées par des applications topiques, sous les formes solide, pulvérulente, gazeuse, ou de vapeur ; les muqueuses vaginale et utérine, celles de l'urèthre, de la vessie, du rectum et du gros intestin, qui sont influencées par des moyens analogues. Les membranes muqueuses des canaux glandulaires du foie et du rein ne peuvent être atteintes substitutivement que par suite de l'absorption de certaines substances diffusibles, telles que les cantharides, les alcalins ou les balsamiques.

Mais c'est la muqueuse gastro-intestinale qui est celle sur laquelle s'exercent le plus ordinairement ces médications de contact ; c'est pour elle surtout et en raison de ses sympathies multipliées, que Broussais redoutait tant les irritations et qu'il avait proscrit d'un seul coup toute la matière médicale. C'est par la muqueuse gastro-intestinale que la plupart des médicaments sont introduits dans l'économie et par conséquent c'est elle qu'ils frappent d'abord. Cette circonstance nous permet de penser que les merveilles attribuées à certaines substances médicamenteuses tiennent à ces phénomènes de contact plutôt qu'à leur absorption consécutive. En raison de l'étendue considérable de cette muqueuse, on conçoit combien ces phénomènes doivent se trouver amplifiés soit par suite d'une action réelle et directe, soit en agissant par voie de révulsion.

Ici se présente la question de solubilité pour les agents thérapeutiques. Quelle différence cela fait-il pour l'action substitutive, suivant que le médicament est dissous ou soluble, ou qu'il est insoluble? Il est certain que l'état physique d'un corps joue un grand rôle dans la manière dont il affecte les parties sensibles; de toute façon, les substances à l'état liquide ou facilement solubles agissent plus énergiquement sur les tissus que les corps solides et insolubles; et l'aphorisme chimique : *Corpora non agunt nisi soluta*, est donc aussi applicable en ce moment. Néanmoins il n'en faudrait pas conclure que les médicaments absolument insolubles, comme le sous-nitrate de bismuth, le phosphate de chaux et même le charbon, n'exercent pas aussi des phénomènes de contact sur les papilles nerveuses, et n'interviennent pas par leurs attributs particuliers. Cela me conduit à examiner plusieurs cas qui peuvent se présenter.

Si la substance administrée par l'estomac doit agir consécutivement à son absorption sur d'autres surfaces ou dans l'intimité des tissus, il importe qu'elle soit dissoute ou soluble; de là les grands efforts des pharmacologistes pour régler cette solubilité.

Si la substance doit primitivement affecter la muqueuse gastro-intestinale, elle peut être insoluble jusqu'à un certain point, soit parce que le fait du conflit peut néanmoins s'accomplir, soit parce qu'il se passe localement des actions chimiques qui opèrent la dissolution du corps employé, comme cela a lieu pour le calomel, le soufre, etc. Il est surtout un médicament, le fer, qui a beaucoup préoccupé les inventeurs de recettes nouvelles. On a mis un soin extrême à trouver des formes très-raffinées pour les préparations ferrugineuses; les uns ont recommandé le fer chimiquement pur et réduit en poudre impalpable, c'est-à-dire le fer réduit par l'hydrogène; les autres préfèrent les solutions où le fer est très-dissimulé, comme dans le tartrate ferrico-potassique ou dans le pyrophosphate de fer et de soude. Ces soins excessifs sont illusoires. J'ai démontré plus haut que l'action du fer dérivait de ses effets topiques, et ne dépassait guère les limites de la muqueuse gastro-intestinale, où elle peut se borner sans que le résultat total soit moins favorable pour cela; par conséquent les préparations insolubles sont souvent les plus efficaces, et surtout celles dans lesquelles les affinités chimiques du métal sont le mieux satisfaites;

à ce titre, la préparation improprement appelée *sous-carbonate de fer* (hydrate de sesquioxyde de fer) est celle qu'on doit préférer à toute autre.

Indépendamment de ces cas où la muqueuse gastro-intestinale n'est utilisée que comme surface d'absorption ou de révulsion, il faut dire aussi que quelquefois on opère sur elle, et avec intention, une substitution directe, lorsqu'elle est elle-même affectée. On ne craint pas de la modifier assez énergiquement à l'aide des antimoniaux, des astringents cathérétiques et même du nitrate d'argent; et devant l'observation de chaque jour, on voit s'évanouir les appréhensions que pouvaient susciter les interdictions de Broussais.

b. Quant à l'autre mode de substitution circonscrite, la *substitution parenchymateuse*, je m'en suis occupé dans la première partie de ce mémoire, pour la raison que j'ai dite en commençant l'étude générale de la médication substitutive, et bien que sa place fût naturellement marquée au point où j'en suis arrivé.

DES NÉVROSES VASO-MOTRICES,

Par M. le Dr CAHEN.

(3e article et fin.)

Obs. XX. — M. R....., 65 ans, taille petite, embonpoint modéré, face très-colorée, bonne santé habituelle, activité physique et intellectuelle très-vive, est atteint dans les premiers jours de l'année 1860, après avoir été obligé d'écrire très-vite et très-longtemps, d'une crampe des écrivains qui dure pendant six mois, et disparaît sous l'influence du repos et des lotions froides très-souvent répétées. En novembre de la même année, il est pris subitement, au milieu de ses courses, d'une violente douleur à la région du cœur; il lui semble que sa poitrine se resserre au point de l'étouffer; il se fait reconduire chez lui et me fait appeler. Quand j'arrive, tous les accidents avaient disparu, mais M. R....., encore très-ému, les raconte avec une parfaite exactitude et une extrême vivacité.

Sur les questions que je lui adressai, M. R..... m'apprit que plusieurs fois déjà il avait éprouvé des accidents analogues à ceux dont il venait d'être atteint, mais moins forts. Habitué à chasser, il pouvait faire de longues courses; mais, quand le terrain montait, il avait été souvent obligé de s'arrêter pour reprendre haleine; plusieurs fois aussi, en montant les escaliers, il avait été obligé de modérer la vitesse de son

ascension. Dans l'attaque actuelle, il avait, en marchant, pensé une affaire qui le préoccupait, et s'était aperçu qu'il s'était laissé aller une course trop rapide, quand la douleur l'obligea à s'arrêter. Je conseillai l'usage de l'acide arsénieux (5 à 10 milligrammes par jour), et pendant près d'an an M. R..... n'eut plus d'accès de suffocation. En octobre 1861, des accès légers apparurent de nouveau; sans leur laisser acquérir plus d'intensité, je renouvelai le même traitement, qui fut suivi d'un résultat satisfaisant.

En mai 1862, se manifestèrent des symptômes de congestion cérébrale (céphalalgie, pesanteur des paupières, étourdissements, somnolence). Après avoir fait prendre un purgatif dont l'état des premières voies indiquait la nécessité, je prescrivis de nouveau l'emploi de l'arsenic, et l'état de santé de M. R..... est actuellement des plus satisfaisants.

Dans cette observation, où se retrouvent les principaux caractères de l'angine de poitrine, il n'existait de douleur appréciable ni dans les nerfs du bras ni dans les nerfs intercostaux. Il me paraîtrait peu rigoureux d'établir un rapport entre la crampe des écrivains de la main droite et les premiers et légers accès d'angine qui ont apparu quelque temps après. Dans ce fait, il me semble qu'il y a eu surtout congestion pulmonaire, comme il y a eu plus tard congestion cérébrale. On sait d'ailleurs que la névralgie n'est pas constante dans la névrose dite *angine de poitrine.*

Il ne m'est pas possible de ne pas reconnaître que les preuves manquent à l'opinion que j'exprime sur la nature de l'angine de poitrine, et sans doute il eût été plus habile de ma part d'attendre que les faits vinssent établir une démonstration nécessaire. Je n'ai pas hésité pourtant à m'avancer au delà des limites de la prudence, pour des raisons qui, je l'espère, paraîtront suffisantes. Ce n'est pas une monographie sur l'angine de poitrine que j'ai entreprise ici. Cette affection s'est trouvée dans le cercle de mes recherches, je n'ai pas pu la laisser de côté. Si j'ai pu établir que les viscères du crâne, de l'abdomen, étaient en rapport avec les nerfs qui se distribuent aux parois de ces cavités; si j'ai réussi à démontrer que les névralgies trifaciales et ilio-lombaires déterminaient, par l'intermédiaire du grand sympathique, des congestions dans l'orbite, les fosses nasales, la bouche, dans le scrotum et le bassin, il devenait probable, car la nature n'a pas deux manières de procéder, que les nerfs qui se distribuent sur les parois du thorax étaient en rap-

poravec les viscères de la poitrine; que ces nerfs devaient pouvoir par l'intermédiaire du grand sympathique, déterminer des congestions des poumons ou du cœur. Une maladie peu connue, mal caractérisée jusqu'à ce jour, donnait raison à ce raisonnement, et je me suis cru en droit d'établir que cette maladie, l'angine de poitrine, était analogue aux névroses vaso-motrices des autres organes. Si les preuves manquent encore maintenant, j'ai la ferme conviction qu'elles viendront plus tard.

Névroses vaso-motrices de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des articulations.

Sous ce titre, je vais parler de lésions en apparence bien distinctes, mais que réunit, il me semble, leur siége véritable, quels que soient d'ailleurs les symptômes divers qui les accompagnent. Rien n'est plus commun que les névroses vaso-motrices de la peau; il n'est pas de médecin qui ne les ait observées non pas par hasard, accidentellement, mais bien souvent chez un grand nombre de malades, et, quand on cherche où elles ont été décrites, non pas sous le nom que je leur donne, mais d'une manière quelconque, on ne trouve rien ou peu s'en faut (1).

Chez la plupart des femmes hystériques, il arrive, dans un très-grand nombre de circonstances, qu'elles éprouvent une sensation de *gonflement* dans différents points du corps. Quand cette sensation porte sur la région épigastrique, comme il est si commun, on peut supposer qu'il existe, et je pense en réalité qu'il existe souvent du météorisme abdominal. Alors c'est à la production de gaz

---

(1) Je n'entends pas dire que ce symptôme n'a pas été observé; en effet, Sydenham parle de l'enflure des hystériques (lettre à M Colle).

Tissot fait remarquer « que les femmes qui ont les nerfs délicats et les humeurs âcres sont sujettes à des enflures, tantôt particulières aux mains, aux bras, aux jambes, tantôt presque générales » (*Traité des nerfs*, ch. II, § 45).

Trousseau a eu, dans sa clientele, une demoiselle chlorotique sujette à de singulières congestions. Dans l'espace d'une heure, un côté de la face, une main, un genou, un pied, la langue, les mamelles ou toute autre partie, devenaient le siége d'un gonflement œdémateux qui durait quelquefois deux ou trois jours, et qui cessait, dans d'autres circonstances, dans l'espace de deux ou trois heures. Cette variabilité dans le siége des congestions est assez commune chez les femmes hystériques (*Dict. de méd.*, art. *Congestions*), etc.

Je tiens aussi à mentionner le mémoire de M. Parrot sur les sueurs de sang et les hémorrhagies névropathiques (*Gazette hebdomadaire*, octobre 1859, p. 633).

intestinaux qu'on attribue le *gonflement* qui se manifeste, bien qu'on ne sache rien sur la cause qui produit le développement rapide et souvent considérable de ces gaz. Mais, quand ce gonflement existe dans d'autres endroits, d'où peut-il provenir? quand on l'observe par exemple aux mains, aux pieds, aux bras, aux jambes? Quelle en peut être la cause, sinon une turgescence, une congestion de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané?

Or que l'on examine des hystériques, et presque toujours elles auront éprouvé dans un moment quelconque cette sensation, non pas sensation subjective seulement, *sine materia*, mais on peut constater que les anneaux qu'elles ont aux doigts et aux bras, les liens qui fixent les chaussures, sont devenus trop étroits, et quelque aisés qu'ils fussent habituellement, laissent des empreintes plus ou moins profondes, traces de la constriction qu'ils exerçaient. Par la mensuration, il est facile de constater et de chiffrer l'étendue de cette *hypertrophie momentanée,* et dans une des observations que j'ai rapportées plus haut, j'ai mentionné que chez une de mes malades la circonférence de l'avant-bras présentait une augmentation de 3 centimètres.

Tantôt cette congestion est accompagnée de douleurs, d'hyperesthésie; tantôt elle se manifeste sans douleur ou bien seulement avec une légère sensation de fourmillement. Dans le savant traité de Briquet sur l'hystérie, ces différentes formes d'altération de la sensibilité cutanée sont citées, mais, chose étrange et qui doit bien surprendre de la part d'un observateur aussi exact et aussi consciencieux, il n'est pas fait mention de l'augmentation de volume.

« L'hyperesthésie de la peau, dit-il (*loc. cit.*, p. 206), doit être considérée comme une perversion des actes auxquels la peau participe dans les manifestations des passions; on connaît la rougeur qui colore les joues et quelquefois la peau du sein chez les femmes qui éprouvent une émotion vive, on sait quelle puissante influence les passions et surtout le chagrin, les préoccupations et la contention de l'esprit, ont sur la production des maladies de la peau et principalement sur celle des acnés, de la mentagre et des ecthymas. Bien des femmes déclarent que, lors des émotions vives, elles ressentent des picotements et des fourmillements désagréables dans l'épaisseur de la peau, qu'elles y éprouvent une sorte de frémissement dont l'hyperesthésie n'est que le degré le plus élevé. » Eh

bien, ces picotements, ces fourmillements, cette roideur (*loc. cit.*, p. 204), cette tension (p. 204), ne sont que l'expression de la congestion des vaisseaux sous-cutanés, congestion qui elle-même ne peut être produite que par l'influence des nerfs vaso-moteurs.

Qu'il en soit de même dans les colorations que les émotions provoquent, j'en suis parfaitement convaincu; il n'y a entre elles que la différence d'un phénomène physiologique à un symptôme. D'ailleurs ces congestions, généralement passagères, peuvent quelquefois devenir permanentes et constituer de véritables hémorrhagies. Ainsi Lecat (*Traité de la couleur de la peau humaine*, p. 160) rapporte l'histoire d'une demoiselle de 16 ans, dont la peau se colora en noir pour avoir été insultée par un homme; d'une femme qui, apprenant la fin tragique de sa fille et de ses petits-enfants qui s'étaieut précipités par une croisée, devint noire par tout le corps dans l'espace de vingt-quatre heures (*loc. cit.*, p. 173).

M. Rostan parle d'une femme morte en 1819, à l'âge de 75 ans, dont le réseau de Malpighi était coloré comme dans le nègre. Cette coloration, qui s'était formée dans l'espace d'une nuit, provenait d'une grande frayeur que cette femme, condamnée à mort pendant la Révolution, avait éprouvée à la vue de l'instrument de son supplice; elle fut sauvée par l'intervention d'un homme puissant.

M. Fardeau a publié l'observation d'un homme qui, à la suite de violents chagrins, devint bleu dans tout son corps. Le médecin considère cette maladie comme une apoplexie ou stase sanguine dans tout le système capillaire. En citant ces faits, Lobstein ajoute: «La force nerveuse est manifestement en jeu dans tous les cas où le sang s'arrête dans le réseau capillaire et y subit des décolorations particulières.» (*Traité d'anatomie pathologique*, p. 262.)

Convient-il de considérer aussi les maladies de la peau qui paraissent produites par des affections nerveuses comme une congestion vaso-motrice? Je ne sais; sans doute il y a une intime connexion entre certaines éruptions cutanées et certains états nerveux. Si on en doutait, il me suffirait de rappeler que le zona, quelle que soit la partie du corps qu'il occupe, suit le trajet d'un nerf et traduit à la peau la présence d'une névralgie (1); mais est-ce bien là

---

(1) Il y a une espèce de névralgie affectant les nerfs intercostaux dans le zona des parois du thorax, les nerfs lombaires dans celui des parois de l'abdomen, le

une congestion, est-ce le résultat d'une névrose vaso-motrice? Je ne me crois pas en droit de l'affirmer.

Il est une circonstance pourtant qui tendrait bien à établir que certaines maladies de la peau ne sont qu'une forme de névroses vaso-motrices : c'est que le traitement qui leur convient le mieux est aussi celui de ces dernières, le traitement par l'arsenic.

Quoi qu'il en soit, il est des cas dans lesquels la congestion et par conséquent la névrose vaso-motrice, car, je le répète, pour moi c'est une seule et même chose, accompagne incontestablement les névralgies superficielles.

Obs. XXII. — Une dame souffrait d'une inflammation de la jambe. Toute la jambe était enflée; la peau était rouge et douloureuse; les symptômes duraient depuis plusieurs semaines; les remèdes ordinaires avaient été employés sans succès. Cependant la maladie ne faisait pas de progrès, et il n'y avait pas de signes de suppuration. Enfin j'observai que les symptômes variaient considérablement. Tantôt la rougeur, la douleur, le gonflement, disparaissaient presque complétement; tantôt ils étaient aussi marqués qu'auparavant. Ces variations avaient toujours lieu de deux jours l'un. Je conseillai alors l'usage du sulfate de quinine; l'effet fut immédiat, et en peu de jours la guérison fut complète. (Brodie, *Lect. on loc. nerv. aff.*, p. 31.)

Obs. XXII. — Mme ..., âgée de 49 ans, avait la mamelle douloureuse mais sans gonflement. La maladie avait débuté immédiatement après un grand effroi qu'avait causé à cette dame un accident qui était arrivé sur un bateau à vapeur, et qui avait produit chez elle un violent saisissement. La douleur qu'elle éprouvait était lancinante, et, ainsi qu'elle le disait elle-même, ressemblait à celle que causerait une épingle ou une fourchette qu'on aurait enfoncée dans sa mamelle. Quand on explorait le sein avec les doigts, ou quand on le comprimait, la douleur se propageait dans l'épaule et prenait alors le caractère de la douleur rhumatismale. Il n'y avait point de tumeur distincte, mais le sein était le siége d'une plénitude particulière, d'une tension générale et d'une sensibilité excessive. (A. Cooper, *loc. cit.*, obs. 486.)

Cette observation est extraite du chapitre intitulé : *Tumeur irritable de la mamelle*, et A. Cooper fait remarquer « que la maladie paraît être de même nature que le tic douloureux. »

---

crural ou le sciatique dans celui des membres abdominaux, etc., névralgie forte ou légère, qui non seulement précède toujours le développement de l'inflammation vésiculeuse de la peau, mais lui survit quelquefois pendant plusieurs mois (Rayer, *Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 338).

Au chapitre suivant, il fait remarquer que, «avec la névralgie de la mamelle, coïncide quelquefois un état anormal du même organe qui consiste dans une tache semblable à celle que produirait une contusion. Le phénomène coïncide quelquefois avec l'hypertrophie considérable des mamelles.» (*Loc. cit.*)

Obs. XXIII. — Mlle G..., âgée de 17 ans, présentait toutes les apparences d'une contusion du sein. L'ecchymose était semblable à celle que des sangsues auraient produite immédiatement au-dessus de la peau. Cette extravasation sanguine, à laquelle elle était sujette, commençait une semaine environ avant l'apparition des règles, et finissait une semaine après leur écoulement. — *Dans les moments* QUI PRÉCÉDAIENT *l'extravasation du sang, la malade ressentait une vive douleur dans le sein et dans le bras.* (A. Cooper, obs. 489.)

Quelquefois la glande mammaire participe de cette congestion, et une hypertrophie considérable, ou une hypersécrétion peut se manifester comme l'hypersécrétion lacrymale ou salivaire accompagne la névralgie trifaciale.

La mamelle ne reçoit pas ses nerfs du grand sympathique, mais il est impossible de douter que les nerfs qui président aux fonctions importantes de cet organe ne soient pas pourvues de fibres grises, vaso-motrices.

Obs. XXIV. — *Galactorrhée datant de sept ans, alternant avec des attaques d'hystérie.* (Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 481.)

Dans les trois dernières observations on trouve trois formes différentes de congestion : l'ecchymose, l'hypertrophie, l'hypersécrétion; ce sont là trois degrés différents d'une même lésion. Dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, une congestion légère et passagère produit seulement l'injection et la coloration; plus intense, elle détermine une ecchymose lorsqu'il y a eu un épanchement de sang hors des vaisseaux; plus persistante, elle cause une hypertrophie comme il a été dit à propos de la névralgie trifaciale. Dans les glandes, elle provoque, indépendamment de l'hypertrophie, une hypersécrétion dans la mamelle comme dans la glande salivaire.

Qui ne voit l'analogie intime qui existe entre ces congestions avec ces hypersécrétions congestives sans névralgie, mais dépendantes incontestablement aussi d'une névrose vaso-motrice. Les expériences de Claude Bernard ont établi, on le sait, que le diabète

est le résultat d'une congestion hépatique par défaut d'actioidu grand sympathique.

Valentiu a reconnu qu'après la lésion de certaines partle du cerveau, les sécrétions intestinales sont augmentées, et Sciff a soutenu que si la piqûre du quatrième ventricule produit le lia-bète, c'est parce qu'elle irrite les nerfs vaso-moteurs, d'où reulte la dilatation des vaisseaux du foie, et, comme conséquence, hy-persécrétion; que toutes lésions intéressant les nerfs vaso-mœurs depuis leur origine dans le pédoncule cérébral jusqu'au poit où ils pénètrent dans les organes abdominaux, peut amener de même la glycosurie, et que le noyau de l'hypoglosse de Stilling est le point le plus convenable, parce que les nerfs vaso-moteurs sont concentrés dans un espace très-rétréci. (Voyez *Union médcale*, t. VII, p. 262; 1860.)

Ne doit-on pas aussi admettre qu'il y a de même une congestion passagère du rein dans ces polyuries nerveuses qui accompagnent presque toutes les névroses? Si dans un cas il y a glycosurie, et dans l'autre polyurie, non glycosurie, c'est que sans doute, dans le premier cas, la congestion s'est opérée sur le foie; dans le second, sur les reins.

Ne faut-il pas aussi reconnaître que certaines albuminuries, résultant d'une congestion non mécanique du rein, dépendent d'une affection vaso-motrice?

Les symptômes congestifs liés à une névralgie peuvent se manifester au niveau des articulations, et ils ne doivent pas être bien rares, quoiqu'ils aient été à peine étudiés en France.

Dans le cercle très-étroit de ma clientèle, j'en ai observé deux exemples, dont l'un a déjà été mentionné plus haut; dont l'autre, absolument identique au premier, avait fait croire à un de nos plus habiles chirurgiens qu'il existait des corps étrangers dans l'articulation du genou; mais je ne me souviens pas d'en avoir rencontré à l'hôpital, bien que le nombre des affections nerveuses que j'ai à soigner tous les ans soit assez considérable. Cette circonstance me permettrait de penser avec Brodie, qui le premier a fixé l'attention sur le sujet qui nous occupe, que cette arthralgie est moins rare dans les classes aisées de la société que chez les pauvres. Pourtant M. Briquet (*loc. cit.*, p. 242) a cru comprendre le contraire; aussi me paraît-il nécessaire de citer le texte de Brodie :

« have already mentioned, that when my opportunities of «stuying these diseases were limited to what I saw in the wards «of te hospital, these affections of the joints fell occasionally under «myobservation. Sinee I have been engaged in a large privatc «pratice, they have presentend themselves, I may say, without «exageration, almost daily. — It is among those who enjoy what «are upposed to be the advantages of affluence and an ease life «thatwe are to look for cases of this description, not among those «who fulfilling the ediet of the Deity, «eat their bread in the sweat «of thir face.» (Brodie, *Lectures on local nervous affections*, p. 36,37; 1837.)

Cete affection, qui est plus eommune chez la femme que ehez l'homme, a pourtant été observée aussi chez celui-ci par Brodie. Elle put occuper toutes les articulations, mais siége principalement à la hanehe et au genou. Elle est généralement accompagnée d'une douleur à la peau, et l'artieulation est plus sensible à une pression superficielle qu'à une pression profonde. Elle présente quelquefoisune tuméfaction de l'articulation qui paraît « l'effet plutôt d'une turgescence des petits vaisseaux que d'un épanehement dans le tissucellulaire.» (Brodie, *loc. cit.*, p. 39.)

M. Briquet n'a jamais rien observé de semblable au gonflement mentionné par Brodie. Chez une de mes malades j'ai constaté un gonflement et un empâtement sensible du genou affecté; chez l'autre je n'ai pas vu de tuméfaetion, mais la patiente m'avait dit que ses genoux enflaient souvent quand les douleurs étaient le plus vives. Chez mes deux malades, la douleur était souvent earactérisée par une sensation de eraquement articulaire que je ne vois pas mentionné dans les auteurs, et qui était si cruellement pénible, que plusieurs fois elle amenait une défaillance. Cette douleur était aussi rapide que violente, et, arrivant sans cause appréeiable, disparaissait sans laisscr de traees.

Cette affection articulaire a été confondue avec la tumeur blanche, et Brodie rapporte deux exemples d'amputation de la euisse pratiquées dans des cas de névralgie du genou, pris pour des inflammations chroniques de l'articulation. Dans un cas, il n'existait qu'une légère érosion du eartilage; dans l'autre, l'articulation était saine. Les douleurs, dans les deux eirconstances, ne tardèrent pas à reparaître dans le moignon.

Dans un fait analogue, Mayo pratiqua l'amputation ; la douleur ayant reparu, il fit une seconde amputation; la douleur revenant, il fit la section du nerf sciatique, et la douleur revint encore. (Brodie, *loc. cit.*, p. 82.)

Fort heureusement, de pareils cas sont exceptionnels; l'arthralgie avec ou sans congestion, dont la durée est quelquefois fort longue, guérit généralement, et, dans certains cas, d'une manière subite. Chez une de mes malades, la guérison paraît avoir été amenée par l'arsenic; chez l'autre, par des affusions froides.

Névroses vaso-motrices intermittentes (fièvres intermittentes).

Avec J. Frank, Borelli, Boerhaave, Hufeland, Van Swicten, Cullen et tant d'autres, il est permis de voir dans les fièvres intermittentes une affection nerveuse. Lobstein a avancé que tous les phénomènes de la vie portant le caractère de l'intermittence découlent des fonctions du système nerveux qui, seul, subit la loi de la périodicité (*de Nervi sympath. hum. fabrice usu et morbis*).

En étudiant les phénomènes observés à la lumière des connaissances physiologiques actuelles, je vais essayer de démontrer que les fièvres intermittentes sont en réalité des névroses vaso-motrices.

Déjà, pour ces fièvres larvées qui se présentent comme des névralgies congestives intermittentes, je crois avoir établi plus haut la part que prennent les nerfs vaso-moteurs dans les symptômes observés; j'ai démontré que dans la névralgie trifaciale intermittente avec congestion, que dans la congestion intermittente de la conjonctive sans névralgie, l'influence des nerfs vaso-moteurs était incontestable.

En est-il de même lorsque la fièvre intermittente se manifeste sans lésion locale appréciable, sans névralgie intermittente?

Dans les chapitres précédents, nous avons vu une lésion d'un nerf rachidien se propager à une branche d'un nerf ganglionnaire et la lésion du nerf ganglionnaire produire les phénomènes congestifs (1). Par l'esprit on peut faire abstraction de la lésion pri-

(1) Déjà Piorry paraît admettre que : la névralgie intercostale, quand elle existe à gauche, engendre presque toujours une fièvre d'accès (Legendre, *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 321).

mitive du nerf rachidien, et supposer isolée la lésion du grand sympathique. Dans les observations que j'ai rapportées plus haut, il en est dans lesquelles la congestion de la conjonctive s'est montrée intermittente, seule, sans névralgie aucune des nerfs de l'œil. Que l'on se rappelle maintenant l'union intime qui existe entre les névralgies et la fièvre intermittente, que l'on considère la congestion dont je viens de parler comme un symptôme d'une névrose congestive, et on comprendra que je prétende voir dans la fièvre intermittente une névrose vaso-motrice.

Dans un article si court qu'il semble contenir plus d'idées que de mots, voici ce que dit Littré sur le sujet que j'examine ici : « La pathologie de la fièvre intermittente forme un vaste ensemble où l'on aperçoit trois groupes principaux. Le premier est celui de la fièvre intermittente légitime, type du genre, auquel il faut nosologiquement rattacher tout le reste. Le deuxième comprend ce que l'on désigne communément par le nom de *fièvre intermittente pernicieuse*. Le nom dérive du grand danger que ces affections font courir aux malades ; cependant il donne une idée trop restreinte de la maladie elle-même : le vrai caractère en est de présenter un appareil fébrile plus ou moins intense, avec la lésion déterminée d'un organe ou d'une fonction.

C'est ainsi qu'on a vu des éruptions cutanées périodiques, affections qui rentrent naturellement dans la définition des fièvres intermittentes pernicieuses, si ce n'est que le péril a manqué. Enfin, au troisième groupe, appartiennent les maladies où il n'y a plus un accès fébrile, comme dans la fièvre intermittente légitime, ou bien comme dans la fièvre intermittente pernicieuse, mais où il ne reste plus que la périodicité d'une lésion déterminée dans un organe ou dans une fonction. Ces trois groupes se tiennent et s'enchaînent l'un à l'autre. De la fièvre intermittente simple on passe sans peine à la pernicieuse, et de celle-ci à la maladie périodique sans fièvre. Cet enchaînement est attesté par les faits les plus divers (*Dict. de méd.*, t. XVII, p. 520).

Dans ce travail j'ai commencé par examiner le troisième groupe et crois y avoir démontré l'existence d'une névrose vaso-motrice, l'analogie me permettrait donc peut-être de supposer que dans les autres formes la même lésion se doit rencontrer, mais les faits ne manquent pas pour établir l'exactitude de cette proposition.

Dans les fièvres pernicieuses on ne trouve rien à l'autopsie ou on trouve des altérations produites par des congestions.

Dans les fièvres intermittentes, la congestion est un phénomène tellement fréquent qu'on a voulu en faire la cause de la maladie. L'augmentation de volume de la rate et du foie se rencontre presque toujours chez les individus atteints de fièvre intermittente. Or il est à peu près certain que l'engorgement de la rate est un produit de la fièvre et n'en est jamais la cause; ou plutôt que la fièvre intermittente peut exister sans que la congestion qui l'accompagne se manifeste sur la rate et que la rate peut se congestionner sans que les accès intermittents se déclarent. Absolument comme on peut voir la névralgie trifaciale accompagnée ou non de congestion oculaire et la congestion oculaire intermittente accompagnée ou non de névralgie trifaciale.

Je rappellerai d'ailleurs ici que dans les fièvres intermittentes pernicieuses, les congestions peuvent se faire sur tous les organes ou à peu près et déterminer les hémorrhagies les plus variées à la peau, sur la muqueuse respiratoire, sur la muqueuse digestive, sur la muqueuse génito-urinaire et dans le parenchyme des divers organes. Je signalerai aussi combien ces congestions sont différentes des inflammations intermittentes, mais il paraît difficile, sinon impossible, que le travail organique qui accompagne l'inflammation puisse apparaître, disparaître et reparaître pour disparaître encore sans que les altérations de tissus restent permanentes. Dans les maladies décrites comme maladies inflammatoires intermittentes, ou bien il existait une maladie inflammatoire continue chez un individu atteint de fièvre intermittente, ou bien la lésion organique était une simple congestion et non une inflammation.

Que les congestions, dans les fièvres intermittentes, soient souvent liées à des altérations dans la composition du sang, c'est une vérité établie, je crois, et que je me garderai bien de contester, mais elle ne me paraît pas infirmer en rien la proposition que je soutiens ici.

D'ailleurs le traitement, cette pierre de touche de la nature des maladies, est absolument le même dans tous les cas : névralgies intermittentes, névroses congestives, fièvres intermittentes simples, pernicieuses, larvées, ce sont toutes des maladies dites à quinquina, ce sont toutes maladies dans lesquelles on a employé avec succès

l'arsenic, et, pour ma part, c'est ce dernier moyen qui m'a paru le plus efficace contre les névroses congestives.

Pour terminer, il me paraît nécessaire de jeter un regard d'ensemble sur les propositions développées dans les chapitres précédents.

J'ai cherché à établir : 1° qu'un grand nombre de maladies diverses avaient pour caractère commun d'être constituées par une congestion; 2° que cette congestion était l'indice d'une névrose vaso-motrice; 3° que cette névrose pouvait être ou non accompagnée de névralgie; 4° qu'elle pouvait présenter ou non les caractères de l'intermittence; 5° qu'elle pouvait être fébrile ou apyrétique; 6° qu'elle réclamait un seul et même traitement.

Ce qu'il y a de neuf dans ce travail, c'est d'attribuer aux filets vaso-moteurs du grand sympathique des phénomènes congestifs dont plusieurs avaient été considérés comme l'effet de la névralgie, le résultat de la douleur; d'avoir établi un rapport entre les névralgies de la vie de relation et certaines névroses des organes intérieurs, des filets du grand sympathique.

Qu'on ne croie pas qu'il y a là une simple question de mots; si je n'avais fait, dans ce travail, qu'inventer le nom de *névroses vaso-motrices*, je me reprocherais vivement d'avoir commis un néologisme. En médecine, donner un nom nouveau à une chose déjà décrite, c'est presque toujours apporter un nuage à l'ombre.

Si je n'avais qu'interprété autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici des phénomènes observés bien souvent, j'aurais à me défendre d'avoir peut-être ajouté une hypothèse à beaucoup d'autres.

Mais ce n'est pas là ce que j'ai tenté; j'ai voulu établir que des vérités démontrées par l'expérimentation physiologique donnaient l'explication rationnelle de phénomènes pathologiques inexpliqués.

Je n'ai pas inventé une maladie nouvelle; le cadre nosologique est assez vaste et assez amplement rempli pour qu'on ne cherche pas à y ajouter encore. Je crois au contraire avoir diminué le nombre des individualités morbides en réunissant sous une même dénomination et dans un même groupe plusieurs affections qui paraissent absolument étrangères les unes aux autres.

Et ce n'est pas inutile d'établir qu'en pathologie aussi, la nature présente l'unité dans la variété ; l'unité pathologique indique l'unité de traitement comme corollaire.

Cette conséquence, à laquelle nous arrivons par le raisonnement, m'avait été imposée par les faits, ou plutôt j'ai eu à renverser les termes de cette proposition. Les résultats satisfaisants et concordants obtenus dans un grand nombre d'affections en apparence bien diverses, par un même traitement, me semblaient indiquer nécessairement une communauté de nature dans ces affections, et ce sont mes recherches sur l'arsenic qui m'ont inspiré les idées que je viens d'émettre ici.

Il y aura bientôt vingt ans que, dans ma thèse inaugurale, composée sous l'inspiration de mon illustre maître, M. le professeur Rayer, j'essayais d'établir l'existence d'un rapport entre l'albuminurie et l'éclampsie. Cette idée, assez mal accueillie d'abord, parce qu'elle était neuve, ne tarda pas à se faire adopter, parce qu'elle était vraie. Elle est à présent généralement admise, mais on se tait sur son origine.

Aujourd'hui, guidé par les recherches savantes de M. Claude Bernard, je viens essayer d'établir l'existence de névroses vasomotrices.

Quel accueil sera fait à cette tentative? Je ne sais; mais, convaincu que l'opinion que j'exprime est vraie, je compte bien qu'elle finira par se faire accepter à son tour. Je le désire, dût-on encore ensevelir sous le silence le nom de l'auteur.

DE L'ALBUMINURIE SATURNINE,

Par **Auguste OLLIVIER.**

Nous extrayons du grand ouvrage (1) de M. le professeur Rayer l'observation suivante, intéressante à deux points de vue; d'abord parce qu'elle est un bel exemple d'albuminurie intermédiaire à l'albuminurie passagère et à la maladie de Bright, ensuite parce qu'elle a été recueillie à une époque où l'on ne soupçonnait pas le lien qui pouvait exister entre l'intoxication saturnine et l'albuminurie.

(1) *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 191; 1840.

Obs. XI. — *Coïncidence d'une colique de plomb avec une néphrite albumineuse (urine coagulable et hydropisie); guérison complète en apparence, mais persistance d'une petite quantité d'albumine dans l'urine.* — Jacques Manuel, âgé de 38 ans, broyeur de couleurs, n'avait jamais eu de coliques de plomb ni aucune autre maladie : il n'a jamais eu de rétention d'urine, ni rendu de graviers; seulement il éprouve, depuis très-longtemps, douze ou quinze ans, et lorsqu'il est couché, des douleurs au bas du dos sur la ligne médiane. Il habite un lieu qui n'est pas humide. Il y a environ trois semaines, il se sentit fatigué et comme courbaturé; quelque temps avant, il s'était mis les pieds nus sur le carreau pendant qu'il avait chaud, et il s'était couché avec un peu de frisson; c'est à cette circonstance qu'il attribue sa maladie; en même temps, il était constipé et sans appétit. Il vint prendre un bain de vapeurs à la Charité. Depuis ce temps il ressentit de l'oppression, et, pour peu qu'il restât sans aller à la garde-robe, son ventre se gonflait; l'appétit était nul; il n'y eut ni fièvre ni frisson. Le soir, il survenait un léger œdème des malléoles; peu à peu, cet œdème augmenta et envahit la totalité des membres inférieurs, les aines, le scrotum et la verge. Néanmoins il urinait très-bien et ne ressentait aucune palpitation au cœur. Le 12 octobre, il consulta un médecin qui lui pratiqua une saignée et lui administra, le lendemain, une potion à prendre de trois heures en trois heures, qui lui causa de vives coliques, mais sans selles; il n'en prit que deux cuillerées. On y substitua 2 onces d'huile de ricin, qui procurèrent plusieurs selles liquides et quelques vomissements. Malgré cela, depuis ce temps, les coliques ont persisté avec une constipation opiniâtre. C'est ce qui le décida à se présenter à l'hôpital, où il fut admis le 16 octobre 1834. Le lendemain, à la visite, il était dans l'état suivant : face pâle, langue un peu blanche; oppression avec douleur épigastrique, augmentant par la pression; l'auscultation et la percussion ne dénotent aucun état pathologique des poumons ni du cœur; le ventre est gros, peu tendu, un peu douloureux à la pression, mais ne contient pas sensiblement de liquide; coliques continuelles avec quelques borborygmes; elles augmentent chaque fois que le malade prend quelques aliments; le scrotum, la verge et les jambes, sont œdématiés, et l'acide nitrique dénote la présence d'albumine dans les urines.—Tisane de raifort, une pilule d'un grain d'opium et de 2 grains de scille.

Le 17. Coliques très-vives, accompagnées de douleur dans les jambes, et qui paraissent avoir été occasionnées par la pilule d'opium et de scille. Pourtant, comme il y a eu en même temps constipation depuis plusieurs jours, on pense qu'elles peuvent être produites par le plomb; on administre 2 gouttes de croton tiglium dans une quantité suffisante de rob de sureau, et le soir un lavement purgatif des peintres.

Le 18. Les purgatifs d'hier ont procuré trois selles liquide, avec une très-notable diminution des coliques, au point que le malade a dormi

cinq heures ; mais elles ont reparu vers minuit et sont encore assez fortes ce matin. En même temps, subsiste toujours la douleur habituelle de la région lombaire, qui le force à rester couché sur le côté le bassin et les cuisses fortement fléchis sur le ventre. La langue est blanche, le pouls naturel; l'œdème est sensiblement diminué, surtout au scrotum et à la verge.

Le 19. Un purgatif a procuré hier des selles liquides très-abondantes; les coliques sont diminuées, mais l'épigastre est toujours sensible; la langue est blanche ; l'œdème des extrémités inférieures a un peu diminué, mais les bras sont atteints.

Le 20. Le malade a eu une indigestion causée par un vermicelle; en général la présence de la plus petite quantité d'aliments solides ou liquides provoque des coliques. — 1 grain d'opium, une goutte d'huile de croton.

Le 21. Légères coliques, borborygmes, langue un peu rouge; vives douleurs musculaires dans le dos, les jambes, les bras; l'œdème des extrémités supérieures a augmenté, celui des membres inférieurs a diminué. — 1 grain d'opium, eau de Sedlitz, tisane de raifort.

Le 22. Mieux; cessation de coliques; sommeil. — 1 grain d'opium, tisane de raifort.

Le 24. Les coliques ont reparu cette nuit; plus de douleurs dans les membres; pas de selles depuis trois jours; le ventre est sensible à la pression et un peu ballonné; soif vive; la langue et le pouls sont naturels; l'œdème persiste aux extrémités supérieures, et les veines sous-cutanées sont développées; il est moindre aux extrémités inférieures. — Tisane de raifort.

Le 26. L'usage quotidien de l'eau de Sedlitz fait disparaître les coliques et l'oppression, qui reviennent chaque fois que le ventre n'est plus libre. Il y a du sommeil, et la digestion est assez bonne; l'œdème diminue sensiblement. — Tisane de raifort.

Le 28. Il y a tous les jours une ou deux selles liquides produites par l'eau de Sedlitz et le raifort. Les coliques et l'oppression ont complétement disparu; la langue est naturelle; l'appétit est assez prononcé; l'œdème diminue sensiblement quand le malade est au lit; il peut rester couché dans toutes les positions et même dans le décubitus dorsal. Urines moins albumineuses.

Le 29, notable diminution de l'œdème.

Le 30. Le nuage que forme l'acide nitrique dans l'urine est plus léger. — Eau de Sedlitz, tisane de raifort.

3 décembre. L'œdème a complétement disparu.

Le malade a toujours continué l'usage de l'eau de Sedlitz et du raifort. Il n'y a plus de diarrhée, de douleur, ni d'étouffements; la langue, qui était décolorée, est un peu rose aux bords et à la pointe; la quantité d'urine n'a pas augmenté, et elle est moins albumineuse.

Obs. XII. — *Sept coliques de plomb antérieures ; persistance d'une grande quantité d'albumine.* — Forye (Eugène), âgé de 33 ans, peintre en bâtiments, entre, le 8 juin 1863, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler. (Observation communiquée par notre ami M. Georges Bergeron.)

Depuis l'âge de 13 ans cet homme exerce sa profession, et il emploie surtout le minium et la céruse. Depuis quelques années il était surtout chargé de surveiller les travaux, en qualité de contre-maître.

Il y a environ quinze mois, à la suite d'émotions morales sur la nature desquelles il refuse de s'expliquer, son caractère changea; il devint irritable, inquiet, chagrin. Il avait des absences et de véritables accès épileptiformes. Aujourd'hui il a perdu presque en partie la mémoire et l'intelligence, se plaint de céphalalgie persistante; sa parole est embarrassée.

Il est emphysémateux, mais sans lésion cardiaque. Il n'a pas de congestion du foie, n'a jamais eu de douleurs de reins, et urine abondamment et facilement.

Les urines sont très-albumineuses. Le malade est atteint de paralysie générale progressive. Il a déjà eu depuis cinq années, époque où elles ont débuté, sept fois des coliques de plomb; mais il y a environ un an qu'il a cessé d'en avoir. Il n'attribue pas à l'exercice de sa profession les autres accidents qu'il a présentés.

Il quitte pour quelques jours l'hôpital, trois semaines après; il présentait, au moment de sa sortie, quelques signes non douteux de tubercules pulmonaires : rudesse de respiration au sommet gauche avec expiration prolongée; douleurs erratiques entre les épaules, sueurs et lassitudes.

Il avait toujours en aussi grande quantité de l'albumine dans ses urines.

Obs. XIII. — *Plusieurs coliques de plomb ; accès épileptiformes ; albuminurie persistante.* — Montfleury (Paul), âgé de 60 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 29 août 1863, salle Saint-Charles, n° 18, dans le service de M. le professeur Piorry.

Il y a quarante ans, il eut une fièvre typhoïde. Jamais il n'a eu de maladies vénériennes ni syphilitiques. Il s'est toujours bien nourri et n'a point habité de logements humides. En 1833, il habita Nantes pendant une année, et fit à cette époque des excès de vin blanc qui amenèrent un peu de tremblement. Craignant de devenir plus malade, il revint à Paris, et ne s'adonna plus, qu'à de rares intervalles, à l'abus de boissons alcooliques. Sa santé fut en général toujours très-bonne. Il exerçait le métier de brossier, et parfois était obligé de manier de la litharge. A plusieurs reprises il eut des coliques qui ne durèrent que quatre à cinq jours. En 1855, se trouvant sans travail, il entra à la fabrique de Clichy où il resta un mois seulement. Au bout de ce temps il

fut atteint de coliques très-vives, qui le retinrent cinq semaines à la Charité, dans le service de M. Briquet. Il reprit son ancien métier jusqu'au mois d'août 1863. Le 17 de ce mois il fut obligé de rentrer à Clichy pour le même motif. On l'occupa à broyer du blanc de céruse, et il prétend en avoir absorbé beaucoup par suite de son travail.

État actuel le 30. Homme de petite taille, à cheveux bruns, un peu amaigri. Teinte subictérique des conjonctives, liséré bleuâtre des gencives, rétraction du ventre, tremblement des mains quand on les fait étendre; coliques excessivement violentes, constipation opiniâtre. Les urines donnent, par la chaleur et l'acide nitrique, un précipité abondant. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, un lavement purgatif.

Vers cinq heures, au milieu d'une attaque de coliques, il tombe tout à coup hors de son lit, les yeux convulsés, l'écume à la bouche, avec perte complète de connaissance et quelques mouvements convulsifs, puis ronflement stertoreux. Il ne s'est pas rappelé ce qui s'est passé. Dans la nuit, les mêmes accidents se sont reproduits.

Le 31. Plusieurs garde-robes. Les coliques ont notablement diminué; toutefois l'abdomen est encore douloureux, spontanément et à la pression. L'examen du thorax fait reconnaître l'existence d'un catarrhe pulmonaire. Anesthésie et analgésie des extrémités inférieures, le chatouillement de la plante des pieds est à peine conservé; la station verticale est impossible; même degré d'insensibilité dans les membres supérieurs, qui présentent également un certain degré d'affaiblissement musculaire. L'intelligence nette; les accès épileptiformes n'ont pas reparu. Les urines des vingt-quatre heures ont été analysées, et on y a constaté des traces notables de plomb; elles sont toujours albumineuses. A l'examen microscopique on aperçoit quelques cylindres épithéliaux.

2 septembre. Les coliques n'apparaissent plus que par accès éloignés; crampes dans les jambes assez fréquemment. Le malade accuse des douleurs lombaires que les coliques masquaient, et dont il s'est ressenti pour la première fois il y a deux mois. Les urines sont moins albumineuses, elles se troublent seulement, et ne donnent plus de dépôt comme les jours précédents.

Le 7. Réapparition des coliques, qui occupent l'abdomen entier et les lombes. (Lavement purgatif, bain sulfureux.) Pendant le bain le malade eut un nouvel accès épileptiforme; mêmes caractères des urines.

Le 10, signes très-nets d'une pleurésie en arrière et à gauche; pouls à 88; amaigrissement graduel, inappétence.

Le 18. Les phénomènes stéthoscopiques se sont amendés; mais l'état général va toujours en décroissant. Le malade se lève bien pendant quelque temps; mais il est bientôt obligé de retourner à son lit par suite d'une grande lassitude. Douleurs lombaires persistantes. Les urines renferment des quantités d'albumine qui varient chaque jour. Le malade, qui jusque-là n'avait pas présenté d'œdème, en a un peu au niveau des malléoles.

1er octobre. Amaigrissement graduel, perte d'appétit, alternatives de diarrhée et de constipation; les douleurs lombaires sont aussi prononcées.

Obs. XIV. — *Nombreuses coliques de plomb ; accès épileptiformes ; albuminurie persistante et très-prononcée ; atrophie musculaire progressive.* — Marceau (Louis), âgé de 20 ans, peintre en bâtiments, entre, le 3 juillet, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 2, service de M. Beau.

Jeune homme bien musclé, face colorée. Rien de particulier à noter du côté de ses antécédents. A l'âge de 18 ans, blennorrhagie qui persiste deux mois ; il n'eut pas d'autres maladies que des coliques de plomb. Peintre depuis l'âge de 14 ans, il a déjà eu cinq attaques de coliques qui ont duré en moyenne quinze à dix-huit jours ; à la dernière, il eut plusieurs attaques épileptiformes.

Le 27 juin, sixième attaque. Il reste chez ses parents pendant cinq jours ; puis, n'allant pas mieux, il entre à la Charité. Indépendamment des douleurs abdominales, le malade accuse des crampes dans les jambes, surtout dans les mollets ; pas d'arthralgie, pas de paralysie du sentiment ou du mouvement ; seulement un peu de tremblement des mains, tremblement qui du reste existe depuis deux à trois ans ; aucun trouble des sens. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal ; peau sèche, brûlante ; pouls à 104. Les urines sont extrêmement albumineuses ; l'examen microscopique y fait reconnaître des desquamations épithéliales ; enfin, à l'analyse chimique, on y trouve des traces de plomb. — Huile de ricin, 30 grammes.

Le 7. Les coliques sont moins fortes ; cependant insomnie, quelques légères douleurs lombaires ; pouls plein, fort, à 104 ; peau chaude. Mêmes caractères des urines.

Le 10. Il n'existe plus de douleurs abdominales ni lombaires ; le malade se lève, se promène et mange deux portions ; les urines sont toujours aussi albumineuses, le pouls est toujours à 90 pulsations. S'ennuyant à l'hôpital, le malade demande sa sortie, revient quelques jours après avec des coliques, et veut encore sortir au bout de quatre jours. Enfin, le 12 août, il est admis dans le service de M. le professeur Natalis Guillot, salle Saint-Félix, n° 16.

Coliques assez violentes pour empêcher le sommeil et pour arracher par moment des cris au malade ; peau brûlante, soif vive, pouls à 108, constipation opiniâtre, ventre rétracté. Sous l'influence de bains répétés, de purgatifs et de cataplasmes laudanisés, les symptômes s'amendèrent, et le 16, ils avaient presque complétement disparu.

Le malade mange avec appétit deux portions, et cependant son pouls s'accélère toujours (110 à 120) et il maigrit graduellement ; les garde-robes sont toujours rares et ne s'obtiennent qu'au moyen de lavements purgatifs ; il y a de temps à autre des douleurs sourdes dans l'abdomen ; peu à peu les extenseurs de la main droite perdent de leur force ; enfin les urines sont toujours très-albumineuses.

Le 24. Réapparition des coliques dans toute l'étendue de l'abdomen. Quand la main droite est fléchie, impossibilité de la relever complétement ; à gauche, l'extension de la main est possible, mais de l'un et de l'autre côté la force musculaire, vers la flexion, a notablement diminué. Le malade peut remuer ses deux membres inférieurs lorsqu'il est couché, mais, dans la station verticale, il dit que ses jambes sont roides et difficiles à fléchir, et la marche est très-pénible ; pas de troubles de la sensibilité. — Bain ; huile de ricin, 20 grammes.

Les coliques diminuent au bout de deux jours ; alternatives de constipation opiniâtre et de garde-robes régulières ; les urines renferment une quantité d'albumine telle que quelques gouttes d'acide nitrique y déterminent un précipité très-abondant, en tout semblable à du blanc d'œuf.

Le 27. La paralysie des muscles extenseurs des membres supérieurs augmente ; le malade relève encore ses bras, mais ce n'est qu'avec beaucoup de peine, et on est obligé de le faire manger ; aucune des sensibilités n'est altérée ; même roideur des muscles inférieurs. — Iodure de potassium, 1 gramme.

Le 22 septembre, l'amaigrissement de tout le corps, excepté la face, est très-prononcé, malgré l'appétit du malade ; il existe depuis plusieurs jours des douleurs sourdes dans l'abdomen et la région lombaire ; le ventre est très-aplati ; constipation presque continuelle ; aucun trouble de la sensibilité générale ni des sens spéciaux ; l'intelligence est très-nette, seulement le malade se met à pleurer pour le plus léger motif ; pas d'embarras de la parole ni de tremblement de la langue ; impossibilité complète de soulever les bras, d'étendre l'avant-bras et la main, tandis que la flexion se fait encore un peu.

Le malade peut étendre ses membres inférieurs, les fléchir, mais moins bien qu'autrefois. On applique le courant électrique (appareil de Morin) aux extrémités supérieures ; le malade le sent très-bien, pousse des cris, mais ses membres restent immobiles ; il n'en est plus de même aux extrémités inférieures, toutefois les contractions musculaires sont faibles.

Atrophie musculaire extrêmement prononcée aux membres supérieurs, où les extenseurs de la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar, ont presque disparu ; absence complète d'œdème en aucun point du corps ; urines et garde-robes volontaires. Mêmes caractères des urines ; l'examen microscopique y montre la présence de cylindres épithéliaux bien arrêtés à leurs bords ; les cellules y sont jaunâtres, granuleuses et en grande quantité. — Même traitement par l'iodure de potassium ; bordeaux, 2 côtelettes.

14 octobre. L'atrophie musculaire a augmenté considérablement et a envahi les membres inférieurs ; pouls toujours très-fréquent (120 à 130). L'appareil respiratoire ne présente rien de particulier, et l'atrophie ne semble pas avoir encore atteint le muscle diaphragme ; toujours autant d'albumine dans l'urine ; pas de traces d'œdème, pas de symptômes autres que ceux signalés précédemment.

Le malade demande encore une fois sa sortie.

Obs. XV. — *Nombreuses coliques saturnines, albuminurie persistante, paralysie des extenseurs des deux membres supérieurs ; mort subite. A l'autopsie, altération de la maladie de Bright arrivée à l'atrophie de la substance corticale ; altération des muscles et des nerfs dans les membres paralysés* (1). — Duhamel (Adolphe), âgé de 36 ans, peintre en bâtiments, est admis à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 10, dans le service de M. Beau. C'est un homme de taille moyenne, un peu amaigri ; son père et sa mère ont vécu en bonne santé jusqu'à un âge avancé, et ses deux sœurs se portent très-bien.

A l'âge de 19 ans il eut une fièvre typhoïde qui dura plus d'un mois. Pas de maladie vénérienne ni d'excès alcooliques. Il s'est toujours bien nourri et n'a jamais habité de logements humides. Il est marié depuis l'âge de 25 ans; sa femme n'a jamais fait de fausses couches et eut une seule grossesse : l'enfant mourut pendant l'accouchement qui fut très-laborieux ; il était volumineux et bien constitué.

Ce malade a commencé le métier de peintre à l'âge de 12 ans. Première attaque de coliques très-violentes vingt-cinq ans après; elles se répétèrent tous les deux ou trois ans. Malgré cela, la santé générale ne s'altéra pas très-sensiblement. Il ne s'est jamais aperçu que son urine a été sanguinolente, et ne se rappelle point avoir eu des douleurs lombaires en dehors de ses coliques.

A la fin de juin 1863, il fut obligé de garder le lit trois semaines pour les mêmes accidents. S'étant remis au travail, il fut de nouveau pris de coliques et se décida alors à entrer à l'hôpital. On lui prescrivit successivement une bouteille d'eau de Sedlitz, de l'huile de ricin et des lavements purgatifs.

Le 14 août, jour où je vis le malade pour la première fois, il était dans l'état suivant : un peu de tremblement dans la voix (depuis douze ans environ), les coliques ont presque disparu ; liséré caractéristique, légère diarrhée; le ventre est souple et non douloureux à la pression. Les mains tremblent un peu quand on les fait étendre ; de plus, le médius, l'annulaire et l'auriculaire droits, sont fléchis par suite de la paralysie de leurs extenseurs. Il y a du reste, de chaque côté, un affaiblissement musculaire assez prononcé des deux membres supérieurs ; toutes les sensibilités sont conservées; douleurs dans les genoux et aux malléoles, mais absence de tuméfaction et de rougeur ; crampes passagères. Il n'y a pas la moindre trace d'œdème. Aucun trouble des sens spéciaux ; peau sèche, non chaude, pouls à 80, régulier, plein. Bruits du cœur normaux ; l'impulsion est à peine sentie et le volume ne semble pas augmenté. Jamais de toux ni de crachements de sang. La percussion et l'auscultation ne révèlent rien de particulier dans les poumons. Le foie

(1) Les pièces anatomiques et l'observation ont été présentées à la Société de biologie le 2 octobre 1863.

mesure 10 centimètres dans son diamètre vertical, au niveau de la ligne mammaire; urines pâles très-albumineuses; 2 gouttes d'acide nitrique suffisent pour donner lieu à un précipité blanc, abondant, qui persiste par la chaleur. Au microscope, on trouve bon nombre de cellules rénales, soit isolées, soit réunies. L'examen chimique permet de constater la présence du plomb dans l'urine de vingt-quatre heures.

Le 17. Pouls à 96; peau un peu chaude, anorexie, plusieurs garde-robes (un verre d'eau de Sedlitz chaque jour); pas de douleurs lombaires; les urines offrent les mêmes caractères. Aucun changement dans les autres symptômes.

Le 24. Le malade éprouve toujours un certain sentiment de faiblesse; il ne peut rester debout longtemps. Les urines se troublent seulement et ne donnent plus de précipité quand on les traite par la chaleur et l'acide nitrique.

2 septembre. Légère amélioration dans l'état général; un peu plus d'appétit; il n'y a plus de tremblement des mains.

Le 5. La paralysie des extenseurs est bien moins prononcée; les urines sont toujours albumineuses. Le malade se sentant mieux demande sa sortie. Il reprend son travail pendant seize jours, mais les coliques reparaissent, ainsi que la paralysie des extenseurs. Il essaye de se soigner chez lui avec de l'huile de ricin, et au bout de huit jours il rentre, le 28 septembre au soir, à la Charité, salle Saint-Félix, n° 18. Pâleur extrême, amaigrissement prononcé, coliques très-vives, constipation, paralysie des extenseurs des membres supérieurs (main, avant-bras et bras); il n'existe aux membres inférieurs qu'un peu d'affaiblissement musculaire. Embarras de la parole, tremblements de la langue, soubresauts fibrillaires. Pas de trouble des sens spéciaux. L'intelligence et la sensibilité générales ne sont pas altérées. Pouls fréquent, petit, 120 pulsations; respiration accélérée; rien d'anormal dans les deux poumons et au cœur; urines très-albumineuses. — 1 bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 29. La nuit a été agitée, subdélirium, deux garde-robes. A la visite, le calme est revenu. On constate les mêmes signes que la veille, et en outre on remarque que le foie est petit (7 centimètres, ligne mammaire); la rate ne paraît pas volumineuse; les urines donnent, par la chaleur et l'acide nitrique, un précipité abondant d'albumine. A l'examen microscopique, nombreux cylindres de desquamation épithéliale. A neuf heures et demie, le malade prit un peu de potage. Vers dix heures, il se leva pour aller au cabinet, mais on dut le reporter sur son lit. Au moment où on l'y déposait il s'écria : *Je meurs*, fit cinq ou six inspirations bruyantes, profondes, et succomba la langue projetée au dehors.

Autopsie, faite vingt-huit heures après la mort. Rigidité cadavérique encore très-prononcée, pas traces de sugillations; température peu élevée.

Crâne. Sinus de la dure-mère remplis de sang, absence de sérosité dans l'arachnoïde qui ne présente pas la moindre trace d'opacité, non plus que la pie-mère; les vaisseaux de celles-ci sont congestionnés; çà et là on aperçoit à la loupe, aussi bien sur la périphérie du cerveau que sur celle du cervelet, des capillaires gorgés de sang, et à côté de plusieurs d'entre eux des suffusions sanguines très-manifestes, dont les plus considérables ne dépassent pas 3 à 4 millimètres de diamètre. Les artères de la base de l'encéphale ne présentent aucune altération dans leurs parois; seulement elles renferment, en divers points, quelques petits caillots noirâtres et mous, n'oblitérant pas complétement la lumière du vaisseau. La première se détache aisément, sans produire aucune déchirure de la pulpe cérébrale. Pas de liquide dans les ventricules. Le cerveau, coupé en tranches excessivement minces, n'offre en aucun point ni piqueté, ni hémorrhagie, ni ramollissement. Le cervelet, la protubérance et le bulbe, donnent également des résultats négatifs.

Thorax. Pas de liquide dans le péricarde, cœur de volume ordinaire, les cavités droites ne renferment point de caillots et leurs valvules sont saines.

En poursuivant les divisions de l'artère pulmonaire on trouve, dans une des troisièmes divisions gauches, un petit caillot moitié fibrineux, moitié formé de sang noirâtre. Les cavités droites ne renferment pas non plus de sang; les valvules aortiques sont intactes, mais les valvules mitrales sont un peu épaissies, rugueuses à leur base.

Le larynx ne présente ni injection ni érosion; la muqueuse bronchique a sa coloration blanc-rose de l'état normal. Quelques légères adhérences pleurales aux deux sommets des poumons; elles sont d'ancienne date. Pas de liquide dans les plèvres, les poumons crépitent parfaitement, surnagent très-bien, seulement ils sont un peu congestionnés; aucune trace de tubercules.

Abdomen. Pas de liquide dans la cavité péritonéale; l'estomac renferme un verre environ de matières grisâtres liquides; sa muqueuse n'est point altérée. A 30 centimètres au-dessus du cæcum, large plaque d'injection (15 centimètres) occupant toute la périphérie de l'intestin. Çà et là, dans le reste de l'intestin grêle, arborisations isolées ou réunies.

La rate mesure 4 centimètres dans sa hauteur, 8 dans sa plus grande largeur et 3 dans son épaisseur.

Rien de particulier à la coupe, si ce n'est un peu de congestion.

Le foie est également congestionné, mais ne présente pas d'autres altérations : diamètre transversal, 22 centimètres; diamètre vertical, 7 centimètres; diamètre longitudinal, 19 centimètres. Les voies biliaires et les branches de la veine porte sont intactes.

Les reins sont notablement diminués de volume. Rein droit : 16 centimètres et demi en longueur, 3 centimètres et demi en largeur, 3 cen-

timètres en épaisseur ; poids, 80 grammes. Rein gauche : 9 centimètres en longueur ; 6 centimètres en largeur, 3 centimètres en épaisseur ; poids, 83 grammes. A la surface, granulations nombreuses et coloration jaune opaque de la substance corticale.

Examen microscopique fait par M. Cornil : « La substance corticale, examinée sur des coupes verticales et des grossissements variant de 40 à 100 diamètres, présente les particularités suivantes : les tubes urinifères contournés et presque tous atrophiés ; leur diamètre mesure 0m,024 à 0m,030. Les plus larges mesurent 0m,045 ; tandis que le diamètre normal, donné par Kölliker pour ces tubes contournés, est de 0m,06. Ils ne sont pas tous complétement remplis par des cellules ; un certain nombre d'entre eux ont une lumière assez large ; dans presque tous les cellules sont rendues troubles par des granulations protéiques ; un petit nombre de ces tubes contiennent des cellules infiltrées de granulations graisseuses. Le volume des cellules est normal ; les artères rénales sont toutes altérées ; les parois sont épaissies de telle sorte que certaines, vues longitudinalement, ont la forme d'un tuyau rigide avec multiplication des éléments de tissus cellulaire et musculaire qui entrent dans leur structure. Sur des coupes transversales elles se montrent sous l'aspect de cercles concentriques dont l'épaisseur a rétréci et presque obturé sur certaines d'entre elles leur canal central.

«Les glomérules sont un peu troubles à un faible grossissement, ce qui est dû, comme on le reconnaît en employant un fort grossissement, à la multiplication des noyaux de leurs artérioles. Les tractus qui séparent les tubes urinifères ont généralement leur épaisseur normale ; cependant quelques-uns présentent un assez grand nombre de noyaux et nous en avons même rencontrés où ces noyaux et leur pourtour étaient infiltrés de granulations jaunes graisseuses. La substance des pyramides était saine sauf l'altération des noyaux.

«En résumé, ce sont là les altérations microscopiques de la maladie de Bright arrivée à l'atrophie de la substance corticale. Il y a entre l'état anatomique de ce rein et ceux des animaux empoisonnés la différence qu'on trouve toujours entre le premier et les derniers degrés de la néphrite albumineuse.»

La moelle ne présente aucune altération appréciable.

Les muscles extenseurs du membre supérieur droit ont à l'œil nu une coloration jaune. En dilacérant leurs fibres pour la préparation, on s'aperçoit qu'ils sont plus friables que ceux qui sont sains. En examinant les faisceaux non altérés à 300 diamètres, leurs stries longitudinales et transversales sont très-belles. Dans les muscles supposés altérés, au contraire, on ne voit pas ou on voit à peine sur quelques tubes seulement la structure transversale. Les stries longitudinales des tubes primitifs sont visibles, mais, dans ces stries, on voit des séries longitudinales de très-fines granulations jaunâtres qui se dissolvent dans l'éther. Un petit nombre des tubes présentent cette altération.

Le nerf radial du membre paralysé est moins altéré relativement que les muscles auxquels il se rend. Les tubes nerveux sont presque tous sains ; quelques-uns seulement sont moins gros, plus pâles et offrent de fines granulations.

Trois points nous semblent, dans ce cas, mériter de fixer l'attention : 1° l'absence d'œdème qui manquait également dans les deux observations qui précèdent ; 2° la soudaineté de la mort. Bien que l'analyse du sang n'ait pas été faite, en raison des signes négatifs constatés à l'autopsie dans les divers appareils, n'est-il pas permis de voir là une de ces formes foudroyantes de l'urémie? 3° Enfin l'existence de lésions dans les muscles et dans les nerfs des parties paralysées, alors que la moelle était parfaitement saine.

§ VI. *Résultats généraux.* — Indépendamment des observations qui nous ont été communiquées, nous avons pu observer, dans plusieurs services de l'hôpital de la Charité, 37 malades atteints de divers accidents saturnins ; 9 d'entre eux étaient albuminuriques à divers degrés.

Sur ces 9 malades, 3 étaient âgés de moins de 30 ans, 6 avaient de 30 à 40 ans, 1 avait de 40 à 50 ans, 1 autre de 50 à 60 ans; l'âge des 4 derniers était compris entre 60 et 70 ans.

Parmi les 15 malades dont l'observation a été rapportée plus haut, 12 étaient peintres, 1 seul était broyeur, et les 2 autres étaient employés comme manœuvres aux fabriques de Clichy.

Dans 5 cas, la durée du travail n'a pas été déterminée : 3 malades seulement travaillaient depuis moins de 10 ans, 3 depuis 10 à 20 ans, 1 depuis 20 ans, 1 depuis 37 ans, 1 depuis 49 ans, et un autre depuis 51 ans.

Dans 7 cas, le malade a eu autrefois plusieurs atteintes de coliques de plomb, mais le nombre n'en est pas indiqué; dans 2 cas c'était la première colique, 1 malade a eu antérieurement 2 coliques, 3 ont eu 3 coliques, 1 en a eu 4, et 1 autre 7.

Il est curieux de remarquer que sur les 28 autres malades dont l'urine ne présenta rien de particulier, 13 en étaient à leur première colique, 8 à leur seconde, 4 à leur troisième, 2 à leur quatrième, enfin 1 avait eu antérieurement 5 attaques de coliques.

En recherchant la fréquence des autres accidents saturnins dé-

veloppés simultanément, à l'exception des 4 cas où l'on n'avait observé que des coliques, une fois il y avait déjà eu de l'albumine lors de l'avant-dernière colique, quatre fois de l'ictère, trois fois de l'arthralgie, deux fois de la paralysie, deux fois du tremblement, deux fois des accès épileptiformes, une fois de l'œdème, une fois de l'anesthésie.

Chez les 28 autres malades, huit fois il y eut de l'arthralgie, trois fois de l'ictère, et une fois des attaques épileptiformes.

Dans 8 observations, l'albuminurie a été passagère; une fois elle était intermittente; deux autres fois il y avait encore des traces d'albumine dans les urines du malade au moment de sa sortie ; enfin quatre fois l'albumine s'est montrée persistante.

La durée de l'albuminurie passagère est indéterminée dans un cas; elle n'a jamais duré plus de 10 jours (2, 3, 4, 5, 6, 9, 10 jours).

Dans 2 cas, on a observé de l'œdème; un seul malade est mort, et à l'autopsie les lésions de la maladie de Brigt, confirmée, purent être constatées.

Dans 10 observations, on n'avait recherché que la présence de l'albumine comme altération de l'urine : cinq fois on a trouvé du plomb, et quatre fois des traces de desquamation rénale.

§ VII. *Pathogénie.* — Les expériences et les observations que nous avons rapportées plus loin, montrent d'une manière très-nette que l'intoxication saturnine peut donner lieu à l'état albumineux des urines; nous avons en outre trouvé une altération rénale, et par l'analyse chimique nous avons constaté des traces manifestes du plomb dans le rein et dans l'urine : n'est-il pas logique d'admettre un enchaînement entre ces trois ordres de faits, à savoir, dans la présence du plomb dans le rein la cause de la lésion rénale, et dans la lésion rénale la cause de l'albuminurie? en un mot, n'avons-nous pas là en même temps et la cause et l'effet?

Il y a peu de questions qui aient soulevé autant de discussions et qui soient plus destinées, par leur nature même, à rester longtemps encore indécises, que celle des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Faut-il admettre que l'albuminurie soit consécutive à la lésion rénale, ou bien qu'un trouble général de la nutrition, amenant par lui-même le passage de l'albumine dans l'urine,

produise, en pervertissant ainsi la fonction, une lésion de l'organe? Nous n'avons point la prétention de résoudre une question aussi vaste, aussi difficile, et sur laquelle les pathologistes sont loin d'être d'accord ; notre unique but, dans ce mémoire, est d'appeler l'attention sur une espèce d'albuminurie peu connue, et de chercher à en établir l'évolution pathogénique d'après l'expérimentation physiologique et l'observation clinique.

Nous pouvons tout d'abord écarter l'influence de l'alcoolisme, qui, comme l'ont démontré les faits signalés par Bright lui-même, par Barlow, Malmston et Magnus Huss, amène souvent l'affection de Bright, et cela par un mécanisme très-probablement le même dans bien des cas, sinon dans tous. Aussi, pour rendre moins complexe l'interprétation de nos observations, avons-nous évité de rapporter, à cause de nombreux accès alcooliques antérieurs, l'histoire de plusieurs ouvriers habituellement en contact avec des préparations saturnines et qui étaient devenus albuminuriques. Ici en effet on n'aurait su à laquelle des deux causes rattacher la maladie.

Pour un motif analogue, nous n'avons pas tenu compte des cas où l'albumine apparaissait chez des individus extrêmement débilités. On sait, d'après les recherches de M. le professeur Grisolle (1), qu'assez fréquemment il existe des troubles plus ou moins graves de la nutrition chez les ouvriers que le travail du plomb amène dans les hôpitaux. Or, pour ces malades, on aurait pu invoquer, avec juste raison, les effets de la cachexie saturnine, et nous sommes loin de dire que dans les cachexies le mécanisme de l'albuminurie n'est pas tout autre que celui sur lequel nous insistons actuellement. Presque toutes nos observations ont été recueillies chez des sujets d'une bonne santé habituelle, et, qui, au moment où l'état albumineux des urines fut constaté, n'offraient aucun signe de cachexie. Un d'eux même, qui ordinairement ne maniait pas le plomb, devint albuminurique au bout d'un très-court séjour dans une des fabriques de Clichy.

Interrogeons maintenant les résultats fournis par l'expérience physiologique. Nous avons soumis à une intoxication rapide des animaux qui certes n'eurent pas le temps de devenir cachectiques ;

(1) Thèse inaugurale, 1835.

et cependant ils étaient albuminuriques, ils présentaient une lésion des reins, et, dans la trame même du tissu rénal, l'existence du plomb fut constatée par l'analyse chimique. Ces trois ordres de faits donnent donc, du mécanisme de l'albuminurie, dans ce cas, une explication aussi simple et aussi nette qu'il était possible de la désirer.

Si donc le plomb, en s'éliminant par les reins, s'y dépose en out ou en partie, en vertu d'une action mécanique, il irrite et finit par altérer profondément le tissu rénal.

Si, au lieu d'y séjourner, le plomb ne fait que traverser le rein, alors, au lieu d'une albuminurie persistante liée à une lésion persistante, nous n'aurons qu'une albuminurie passagère due à une lésion passagère elle-même.

Nous ne prétendons point expliquer d'une manière irréfutable pourquoi tous les sujets soumis à l'intoxication saturnine ne deviennent pas albuminuriques; toutefois nous croyons rationnel de dire, d'une part, que l'élimination des poisons (nous ne savons trop pourquoi) peut se faire par de tout autres voies que les voies ordinaires d'excrétion, et, d'autre part, qu'en raison d'une résistance qui varie avec chaque individu, tel poison peut agir chez l'un et ne rien produire chez l'autre.

Ajoutons enfin que, dans bien des cas, l'albuminurie passagère est de très-courte durée, et que parfois on ne l'a pas constatée alors cependant qu'elle avait existé.

Parmi les réflexions qu'ont amenées dans notre esprit les faits dont nous avons été témoin, il en est deux que nous désirons rappeler ici et qui nous serviront de conclusions.

La première, c'est que l'existence assez fréquente d'une albuminurie, l'imminence d'une maladie de Bright incurable, chez les ouvriers saturnins, viennent encore accroître les dangers qui, à chaque pas, les entourent dans leur profession, s'ajoutant ainsi à ce long cortége d'accidents qui s'ouvrent par des coliques atroces et se terminent par l'encéphalopathie ou des paralysies.

La seconde réflexion que nous avons faite a trait au mécanisme physiologique de l'albuminurie saturnine. Nous avons été conduit ainsi à rechercher si cette forme d'albuminurie n'était pas l'expres-

sion d'une loi plus générale, si elle ne serait pas un des accidents d'élimination des poisons.

Pour le prouver, il a fallu empoisonner des animaux par diverses substances, rechercher, comme nous l'avons fait pour le plomb, l'albumine dans l'urine, les lésions dans le rein et les traces du poison dans cet organe. Ce sera l'objet d'un autre travail dont celui-ci peut être considéré comme une partie.

DE L'ÉPIDIDYME SYPHILITIQUE

(TUMEUR SYPHILITIQUE DE L'ÉPIDIDYME);

Par le Dr **A. DRON**, ancien interne de l'Antiquaille (hôpital des vénériens de Lyon).

(Suite et fin.)

Symptomatologie. — La tumeur syphilitique de l'épididyme en occupe en général la tête, ou bien si l'engorgement s'étend à tout l'organe, ce qui est moins commun (6 fois sur 19), la tête est toujours la partie la plus engorgée, et celle où la tuméfaction persiste le plus longtemps. Une seule fois (obs. 14) la tumeur siégeait sur la queue. Les deux épididymes sont souvent affectés à la fois (9 cas sur 16), mais ordinairement pas au même degré.

Le volume de la tumeur est peu considérable. Parmi celles que j'ai observées, la plus grosse égalait une petite noix. Le plus souvent le volume ne dépassait pas celui d'une olive, d'une noisette, quelquefois même d'un pois.

La consistance en est toujours solide et résistante, mais à des degrés divers; elle acquiert une dureté cartilagineuse dans les engorgements anciens et indolents. La surface est inégale et bosselée.

Quand la tumeur a un certain volume, elle est appliquée contre le testicule sans jamais l'emboiter, comme on le voit dans l'épididymite. On peut toujours la distinguer facilement de la glande séminale. Le plus souvent l'épididyme, avec sa tumeur, est détaché du testicule.

L'engorgement syphilitique de l'épididyme peut être complétement indolent, même à la pression. Le malade ne s'aperçoit souvent de la tumeur qu'il porte que lorsque l'on attire son attention sur ce point. Plus de la moitié des malades que j'ai observés étaient

dans ce cas. D'autres fois, en comprimant l'organe tuméfié, on y éveille de la douleur. Enfin dans quelques cas la tumeur est douloureuse spontanément, surtout au début, et c'est alors qu'elle atteint le plus notable volume. Mais, même dans ces cas, les malades n'ont pas été forcés d'interrompre leurs occupations : un seul a dû garder le repos pendant quelques jours. Le malade de l'observation 13 a remarqué une exaspération nocturne dans les douleurs qui accompagnèrent au début ses engorgements épididymaires.

Les fonctions de l'organe ne m'ont pas paru entravées par le dépôt morbide qui s'y était fait; du moins la plupart des malades m'ont accusé des éjaculations normales comme avant la maladie, et chez un d'entre eux, qui avait une tumeur dans chaque épididyme (obs. 1), le sperme recueilli, après une pollution nocturne, présenta des spermatozoïdes.

La tumeur syphilitique de l'épididyme peut exister sans lésion des autres parties de l'appareil spermatique : c'est même le cas le plus fréquent. Sur mes 16 observations, deux fois seulement il y avait complication de testicule syphilitique. Quant aux canaux déférents, je ne les ai jamais trouvés malades. Le cordon spermatique contenait, dans un cas, une petite tumeur rénitente, indolente, qui m'a paru être un kyste. — La peau du scrotum n'a jamais présenté d'altération.

Époque d'apparition. — A quelle période de l'évolution syphilitique se montre la tumeur de l'épididyme? La réponse à cette question est entourée de quelques difficultés. Le plus souvent, en effet, les malades ne se sont pas aperçus de son existence, ou s'ils l'ont découverte eux-mêmes en palpant leur scrotum, ils ne savent pas depuis combien de temps ils la portaient. Cependant quelquefois un peu de douleur accompagne le développement de la tumeur, et les malades peuvent alors indiquer l'époque de son apparition. Je trouve ce symptôme signalé dans 7 de mes observations; mais, de ce nombre, il y a un cas (obs. 15) où la tumeur épididymaire coïncidait avec un testicule syphilitique. La douleur qu'a ressentie le malade ne pouvait-elle pas tenir à l'affection du testicule, comme on en a quelques exemples (1)? Dans un autres cas

(1) Voir le mémoire de M. Hélot, obs. 1, 3, 4.

(obs. 13), le malade ne peut préciser la date de l'apparition du chancre qui remontait à plusieurs années. J'élimine donc ces deux observations, et, dans les cinq qui restent, je vois que la tumeur de l'épididyme s'est montrée le plus tôt deux mois après le chancre, le plus tard cinq mois, en moyenne trois mois et demi.

Les 9 observations où la douleur a manqué ne permettent pas d'indiquer le début de la tumeur. Mais il est intéressant de remarquer que, dans 5, le temps écoulé entre l'apparition du chancre et la constatation de la lésion épididymaire est le même que celui signalé dans les observations précédentes, c'est-à-dire en moyenne trois mois et demi. Ce chiffre, donné par dix observations, peut donc être considéré comme exprimant l'époque ordinaire de l'apparition de la tumeur de l'épididyme dans l'évolution de la syphilis, et en dehors de tout traitement spécifique. Cependant dans six cas elle n'a été reconnue que beaucoup plus tard, au bout d'un an (obs. 15), de quatorze mois (obs. 11), de deux ans (obs. 14), de trois ans (obs. 9), de quatre ans (obs. 16), de plusieurs années (obs. 13), soit que les malades l'aient portée longtemps sans s'en apercevoir, soit que son évolution ait été retardée par l'effet du traitement, soit enfin qu'elle puisse, comme Hamilton et Curling l'ont noté pour le testicule syphilitique, se montrer indistinctement aux périodes secondaires et tertiaires de la syphilis.

Mais, même lorsqu'il paraît de bonne heure, l'épididyme syphilitique ne se montre qu'avec les formes graves ou tardives des accidents secondaires, avec des syphilides papuleuses sèches ou humides, pustuleuses, squameuses. Dans un cas, il existait avec un rupia (obs. 11), dans un autre cas avec une syphilide tuberculeuse (obs. 16). Deux fois il y avait en même temps orchite syphilitique, et une fois une périostose. Dans les observations 13 et 14, de toutes les manifestations qu'avaient présentées les malades, l'épididyme syphilitique était la seule qui restât.

Durée et terminaison. — Abandonnée à elle-même, la tumeur affecte une durée indéterminée : c'est du moins ce que l'on peut présumer en voyant des malades la présenter des années après le début de la syphilis, quand on sait qu'elle se développe ordinairement trois mois et demi après le chancre.

La seule terminaison que j'aie observée est la résolution, et tou-

jours sous l'influence d'un traitement spécifique. Neuf observations, où les malades ont été suivis jusqu'au bout, m'ont donné deux mois comme moyenne du temps nécessaire à la disparition de la tumeur; mais celle-ci se résout quelquefois beaucoup plus rapidement : un mois a suffi dans les observations 10 et 11, et quinze jours dans la 14ᵉ.

Quand la tuméfaction ne se borne pas à la tête de l'épididyme, mais s'étend au corps de l'organe, c'est dans cette dernière partie que se fait d'abord la résolution. Si la tumeur est appliquée sur le testicule, elle s'en isole. « Ma grosseur se détache, » m'ont dit plusieurs malades attentifs à ce qui se passait dans leur scrotum. La queue et le corps de l'épididyme sont depuis longtemps revenus à l'état normal, que l'on sent encore un noyau induré dans la tête.

La résolution est donc la règle dans l'épididyme syphilitique; mais peut-être observerait-on exceptionnellement la suppuration. Ce qui me fait énoncer cette réserve, c'est l'observation 14, où la tumeur avait déjà contracté adhérence avec la peau, lorsque l'intervention de l'iodure de potassium, changeant la face des choses, amena une résolution si prompte.

Anatomie pathologique. — J'ai peu de chose à dire à ce sujet, n'ayant pas eu l'occasion d'étudier la structure de la tumeur. Je veux seulement faire observer que la perméabilité du conduit de l'épididyme, prouvée par la présence des spermatozoïdes dans le sperme d'un malade portant une tuméfaction de chaque côté, indique que, primitivement au moins, la lésion siége en dehors de ce conduit, dans le tissu cellulaire interstitiel et sur la tunique fibreuse de l'organe.

Dans la plupart des cas, la lésion syphilitique de l'épididyme est certainement formée, comme celle du testicule, par des productions fibro-plastiques, qui se condensent en tissu fibreux. Cependant Hamilton a signalé des dépôts jaunâtres d'apparence tuberculeuse dans le corps du testicule et dans la tête de l'épididyme, quand l'affection survient à la période avancée de la syphilis (1). Ce sont là les deux formes indiquées par Virchow dans le sarcocèle syphilitique : la première, où il y a prolifération des éléments du tissu

(1) Curling, *loc. cit.*, p. 359.

interstitiel suivie d'induration; la seconde, orchite gommeuse, où les éléments du tissu conjonctif, après prolifération et augmentation de volume, subissent la métamorphose graisseuse. C'est ce dernier produit qui ressemble au tubercule jaune; mais celui-ci en diffère par la présence de petits tubercules grisâtres, miliaires, précédant et accompagnant toujours le tubercule vrai du testicule (1).

Diagnostic. — L'affection syphilitique de l'épididyme pourrait être confondue avec l'inflammation de cet organe, suite de blennorrhagie. Je ne crois pas possible la confusion avec l'épididymite aiguë. En effet, même ne tint-on nul compte des antécédents, l'épididyme syphilitique n'a pas de celle-ci l'invasion brusque, les souffrances si vives, l'appareil fébrile, le volume relativement bien plus considérable, les connexions avec le testicule si intimes que celui-ci est à moitié caché dans la tuméfaction épididymaire. Il n'a pas non plus les complications fréquentes de vaginalite, de funiculite, d'œdème inflammatoire du scrotum. Mais à l'état chronique, l'épididymite blennorrhagique, survenue chez un syphilitique, pourrait être prise pour une manifestation de la diathèse. Cependant les caractères différentiels ne manquent pas. L'existence antérieure d'un écoulement, qui peut persister encore, mettra d'abord sur la voie. Le malade accusera le souvenir des symptômes phlegmasiques qui marquèrent l'état aigu; jamais la tumeur syphilitique n'eût éveillé, en se développant, une réaction inflammatoire pareille. Abandonné à lui-même, l'engorgement blennorrhagique tend à disparaître, le syphilitique reste stationnaire. Le premier, après avoir envahi tout l'organe, se limite dans la queue et y persiste longtemps; c'est presque toujours exclusivement dans la tête que se développe le second. Enfin l'épididymite blennorrhagique est ordinairement simple, la tuméfaction syphilitique occupe le plus souvent les deux épididymes. En résumé, une tumeur indolente, de petit volume, dure, à surface inégale et bosselée, occupant la tête de l'épididyme, isolée du testicule, coïncidant avec des accidents secondaires tardifs ou tertiaires de syphilis, serait par moi rapportée à cette dernière maladie malgré la

(1) Virchow, *loc. cit.*, p. 73.

présence d'une blennorrhagie, surtout si celle-ci était à ce moment à la période d'acuité.

Les autres épididymites dues aux efforts, aux contusions, aux corps étrangers introduits dans l'urèthre, ont une étiologie aisée à reconnaître, des symptômes d'une assez grande acuité, une marche en général rapide, une résolution complète; on les distinguera donc facilement de l'épididyme syphilitique.

L'affection tuberculeuse de l'épididyme, coïncidant avec une syphilis, pourrait, au début, être confondue avec la lésion que j'étudie. En effet, même siége de prédilection, la tête de l'organe, et, au commencement, même tumeur indolente, dure et bosselée; mais, dans l'affection tuberculeuse, ces bosselures bientôt s'accroissent et proéminent, en même temps qu'elles deviennent molles et douloureuses. La peau qui les recouvre contracte avec elles des adhérences, s'ulcère et livre passage à une matière molle et caséeuse, mélangée de pus. Le canal déférent est souvent alors monoliforme par suite du dépôt de tubercule dans son intérieur, dépôt qui se fait aussi dans les vésicules séminales et la prostate. Cette marche aboutissant fatalement à la suppuration, ces complications de voisinage, que je n'ai pas observées dans les cas d'épididyme syphilitique, n'établissent-elles pas une distinction radicale entre cette affection et la tuberculisation? Sans compter l'influence du traitement, nulle (et même nuisible s'il est mercuriel) dans ce dernier cas, d'une efficacité constante dans le premier.

Bien que considérés dernièrement comme affection de l'épididyme (1), les sarcocèles encéphaloïdes et kystiques me paraissent avoir trop peu d'analogie avec l'engorgement syphilitique de cet organe pour qu'il me semble nécessaire d'établir entre ces tumeurs un diagnostic différentiel. Quant aux kystes de l'épididyme, ce ne serait pas avec les grands que la confusion pourrait se faire; cette bosselure de forme arrondie, dans laquelle on peut sentir de la fluctuation et reconnaître de la transparence, se distinguera toujours d'une tumeur solide dure et bosselée; mais avec les petits kystes l'erreur serait possible. En effet, gros quelquefois comme un pois, leur siége de prédilection est la face convexe et l'extrémité libre de la tête de l'épididyme, où il n'est pas rare d'en trou-

---

(1) Robin, *Archives gén. de méd.*, mai 1856.

ver deux ou trois disséminés, donnant par le toucher la sensation d'un corps dur (1). Il y a bien là quelque rapport avec les caractères de l'épididyme syphilitique; mais, pour éclairer le diagnostic, on a d'abord les symptômes antérieurs et concomitants de syphilis. Puis, pour peu que ces petits kystes soient développés à un certain point, on éprouve en les touchant une sensation de rénitence élastique, bien différente de la résistance d'une tumeur dure et solide. Ces deux ou trois kystes disséminés sur la tête de l'épididyme ne rappelleront que de loin les bosselures multipliées de la tumeur syphilitique. Ils se développent toujours sur la face convexe de l'épididyme, et l'engorgement syphilitique envahit toute la tête de l'organe. Enfin M. Gosselin a remarqué que ces kystes ne sont communs qu'au delà de 40 ans, et l'âge moyen de mes seize malades est de 27 ans.

On distinguera toujours facilement les tumeurs gommeuses du scrotum d'avec l'épididyme syphilitique. La méprise serait cependant possible si la gomme était située dans le voisinage de l'épididyme, et à plus forte raison si, comme l'a observé M. Rodet, elle coiffait cet organe. Mais l'erreur ne serait pas alors préjudiciable au malade.

Le testicule syphilitique peut coïncider avec l'*épididyme syphilitique*, ou bien exister seul.

Dans le premier cas, un sillon bien accusé sépare les deux tumeurs; au-dessous, avec ses plaques cartilagineuses et ses noyaux indurés, on reconnaît le testicule qui ne s'éloigne pas beaucoup de sa forme normale; au-dessus, on sent la tuméfaction oblongue et bosselée de l'épididyme. Dans le second cas, on ne trouve pas l'épididyme; on ne rencontre qu'une tumeur uniforme. Mais il ne viendra pas à l'idée que cette tumeur puisse être l'épididyme syphilitique, car son volume est trop considérable, et l'on ne sent pas au-dessous d'elle le testicule, toujours reconnaissable quand la lésion syphilitique est bornée à l'épididyme.

Cette intégrité de l'épididyme avec un testicule syphilitique n'est pas chose rare. Quelque considérables, quelque anciennes que soient les lésions testiculaires, l'épididyme peut être parfaitement sain. N'est-ce pas une nouvelle preuve que l'affection syphilitique

(1) Gosselin, *Archives gén. de méd.*, 1848.

de l'épididyme, quand elle existe, n'est point une simple extension de celle du testicule, mais qu'elle constitue un accident distinct, pouvant se développer indépendamment de toute lésion de la glande séminale?

Si jusqu'à présent elle n'a pas attiré l'attention, cela tient certainement à son indolence habituelle et à son peu de volume. Ne voit-on pas souvent le testicule syphilitique lui-même ne pas nous être signalé par les malades? A plus forte raison, l'épididyme syphilitique pourrait passer inaperçu dans un examen un peu trop superficiel (obs. 13).

Pronostic. — A ce point de vue, l'épididyme syphilitique doit être considéré comme accident local et comme manifestation de l'état général.

La lésion de l'épididyme ne m'a pas paru grave. Je l'ai toujours vue se terminer par résolution, et les fonctions de l'organe n'ont pas été troublées. Cependant la résolution ne s'en fait point spontanément, et peut-être que la tumeur, comprimant les circonvolutions de l'épididyme, pourrait en amener l'oblitération et l'atrophie, comme on le voit pour les conduits séminifères dans l'affection du testicule.

L'épididyme syphilitique a presque toujours coïncidé avec des symptômes indiquant une infection profonde de l'économie. Dans plusieurs observations, la fréquence et le peu d'éloignement des récidives indiquaient l'intensité de l'affection. On peut donc conclure que, puisque cette lésion coïncide avec des formes graves de la syphilis, elle aussi constitue un symptôme analogue, qu'elle est l'expression d'une vérole *forte*, et que sa présence doit faire porter sur la maladie un pronostic sérieux. Je me hâte d'ajouter que dans tous les cas où les malades ont été suivis, j'ai toujours vu les accidents céder à la médication, et la maladie n'arriver jamais à la cachexie syphilitique.

Traitement.— Si les recherches auxquelles je me suis livré pour démontrer l'existence d'une lésion syphilitique bornée à l'épididyme n'avaient pour résultat que d'ajouter un nouveau signe à la symptomatologie déjà si riche de la syphilis, je ne serais pas entré dans d'aussi longs développements. Mais, ce point acquis, le trai-

tement antisyphilitique réclame ses droits sur un certain nombre de tumeurs que jusqu'à présent on regardait comme simplement inflammatoires ou même comme tuberculeuses. Ce sont surtout ces dernières qui pourront bénéficier de mes recherches.

Une tuméfaction de l'épididyme d'un petit volume, chez un jeune homme sans blennorrhagie récente, ne fait-elle pas penser immédiatement à une tuberculisation? Eût-il des antécédents syphilitiques, on n'est pas conduit à s'en occuper, puisque l'épididyme est, de par les maîtres, supposé à l'abri des atteintes de la vérole. On porte un fâcheux pronostic; et, qui pis est, on croit faire sagement en refusant au malade le traitement mercuriel, qui est parfois indispensable.

C'est en mettant le praticien en garde contre ces méprises, que mon travail pourra lui être de quelque utilité.

L'épididyme syphilitique étant, comme je l'ai dit plus haut, le symptôme d'une vérole *forte,* il faut soumettre le malade à une médication en rapport avec la gravité de son affection. Mais, comme la lésion épididymaire existe rarement seule, ce sont, le plus souvent, les symptômes concomitants qui commandent le traitement. Ainsi, selon qu'ils appartiennent à la période secondaire ou à la période tertiaire, on a employé, dans les observations que j'ai rapportées, tantôt le mercure, tantôt l'iodure de potassium. Dans quelques cas, les accidents étant sur la limite des deux périodes, le traitement a été mixte, c'est-à-dire que commencé par le proto-iodure hydrargyrique, il a été terminé par l'iodure de potassium. La durée du traitement nécessaire pour obtenir la disparition de la tumeur a varié depuis quinze jours jusqu'à neuf mois. Je trouve les *minimum* aussi bien dans la médication hydrargyrique que dans l'iodurée. Cependant la résolution la plus rapide, en quinze jours, a été obtenue par l'iodure. J'ai aussi observé qu'elle était plus complète avec ce dernier agent, que lorsque le mercure avait été seul employé.

Si l'épididyme syphilitique est la seule manifestation de la diathèse, je pense qu'il vaut mieux avoir recours à la médication qui réussit si bien dans le sarcocèle syphilitique, l'emploi simultané des deux spécifiques : le proto-iodure hydrargyrique matin et soir, et dans la journée, une dose d'iodure de potassium en solution.

Quant au traitement local, il ne me paraît pas nécessaire. Les

pommades mercurielle ou iodurée, dont on a fait usage quelquefois, n'ont pas amené une résolution plus rapide que dans les cas où l'on s'en est abstenu. L'état subinflammatoire de la tumeur, noté dans quelques-unes de mes observations, n'a réclamé ni émollients ni antiphlogistiques. Le repos et le traitement général le faisaient promptement disparaître.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1862;

Par **M. Camille LEBLANC**, médecin-vétérinaire.

De la contagion du sang de rate par virus volatil. — Contagion de la morve chronique, de sa curabilité; traitement strychno-arsenical; guérison spontanée. — Variole chevaline. — Opinions diverses sur la consanguinité. — Névrose du bœuf peu connue jusqu'à ce jour. — Inoculation préservatrice du typhus des bêtes bovines. — Du goître chez les animaux domestiques. — Typhus de la moelle épinière du cheval. — Néphrite typhoïde observée sur les solipèdes. — Pourpre hémorrhagique du bœuf. — Oblitération artérielle déterminant une claudication intermittente. — Paralysie intermittente causée par une obstruction incomplète du sinus caverneux.

Dans le cours de cette année, une question très-difficile à résoudre s'est agitée entre deux de nos confrères; il s'agit de la contagion du sang de rate par virus volatil. Le premier, M. Garreau, président de la Société de médecine vétérinaire d'Eure-et-Loir, croit à la transmission de cette redoutable affection au moyen de l'air ambiant en dehors de toute inoculation et de tout contact; il pense que le sang de rate est une affection charbonneuse, que le mot est synonyme de charbon et de fièvre charbonneuse; que l'alimentation trop abondante et la nature des aliments, pourvu qu'ils soient de bonne qualité, sont sans influence sur le développement de l'épidémie; par suite, que l'introduction des prairies artificielles dans la culture ne peut expliquer l'accroissement de la mortalité. Pour lui, le sang de rate est une maladie contagieuse qui renferme en elle tous les modes de transmission, c'est-à-dire qui peut se transmettre aussi bien par le voisinage d'animaux malades que par le contact médiat ou immédiat; il admet que l'action du virus est d'autant plus grande que la maladie, sous la forme enzootique ou épizootique, sévit sur un plus grand nombre d'animaux.

Il réclame enfin, pour être conséquent avec ses convictions, l'internement des troupeaux atteints de sang de rate.

Ce n'est pas sans preuve qu'il avance une opinion aussi nette. Un cultivateur, M. L....., chez lequel jamais on n'avait observé le sang de rate, envoie son troupeau chez son gendre, qui avait éprouvé de grandes pertes à la suite d'une épidémie; le troupeau infecté va prendre la place du troupeau sain. Dès l'arrivée des moutons du sieur L..... dans la bergerie du gendre, la maladie se déclare et persiste même après son retour dans la ferme, où jusqu'alors le fléau n'avait pas sévi; bien plus, des vaches, des chevaux, meurent du charbon, et M. L....., ainsi que des domestiques de la ferme, sont atteints de la pustule maligne.

Notre confrère donne ensuite le résultat des expériences faites par une commission nommée par M. le ministre de l'agriculture et du commerce, commission formée de médecins, de vétérinaires et d'agriculteurs. Il relate que, dans une ferme où jamais n'avait régné le sang de rate à la suite d'introduction d'animaux choisis exprès dans des troupeaux infectés, il y a eu perte de 80 bêtes ovines, et cependant, dans ce cas, il n'y avait pas eu contact entre les animaux d'expérience et le troupeau de la ferme; seulement les animaux le composant avaient parqué dans des claies dont une partie avait servi à une bergerie où étaient placés des animaux inoculés; ils avaient en outre été conduits dans une grange dépendant de la ferme choisie pour les expériences; enfin ils avaient passé presque entièrement la saison du paccage dans une pièce de terre longeant la bergerie contenant les agneaux inoculés, pièce dans laquelle, deux ans auparavant, avaient été enfouis des moutons morts du sang de rate. Il faut ajouter que les cadavres avaient été pour la plupart déterrés par les chiens. Dans une ferme choisie par la commission pour renouveler les expériences, trois animaux appartenant au troupeau du fermier et n'ayant aucun contact avec les moutons d'expériences périrent tous trois, d'après M. Garreau, du sang de rate, tandis que d'autres membres de la commission ont émis des doutes sur la nature de la maladie à laquelle avaient succombé deux d'entre eux; un quatrième, en contact avec un lot qui avait perdu 14 moutons sur 35 depuis son arrivée à la ferme, était mort, et l'autopsie fit découvrir les lésions du sang de rate.

Tels sont quelques-uns des faits sur lesquels s'appuie le premier de nos confrères pour croire à la contagion du sang de rate par virus volatil. Son adversaire, M. Moisant, ne diffère vraiment que sur ce point, mais il en diffère complétement. Comme réponse aux arguments de son collègue, il commence par regarder les premières observations comme un cas tout à fait exceptionnel, et lui oppose d'autres faits admis par M. Garreau, desquels il résulterait qu'un marchand de moutons, qui fait un grand commerce et achète à bas prix des troupeaux infectés, ne subit que peu de pertes et voit, par le seul fait du changement de pays, l'épidémie s'arrêter dans ses bergeries après avoir fait quelques victimes. La contagion par virus volatil serait donc nulle dans ce cas, et même le contact d'animaux provenant d'un pays ravagé par l'épidémie

n'aurait pas amené parmi les autres animaux de l'espèce ovine un seul fait de contagion, malgré l'absence de précautions et le contact d'animaux sains avec d'autres animaux malades.

M. Moisant nie que le troupeau cité dans la 2e observation ait joui d'une immunité aussi complète que l'affirme son honorable contradicteur et ancien ami ; il ajoute que les expériences ont été faites en 1857 à la ferme précitée, et que ce n'est qu'à partir de juillet 1859 que, dans la ferme voisine, 50 moutons et non 80 périssent du sang de rate; qu'en septembre 1857, une génisse appartenant à la même ferme était morte du charbon, quoique ayant été tenue très-éloignée du lieu des expériences alors en plein cours.

Quant aux expériences faites par la commission à la seconde ferme, tout en avouant que le sang de rate était inconnu et que deux moutons ont succombé en présentant des lésions caractéristiques, il ne peut pas admettre sur une aussi faible preuve la contagion par virus volatil, il ne peut l'admettre alors que cette croyance a pour conséquence d'apporter des mesures restrictives funestes au commerce. Son opinion s'affermit encore lorsqu'il réfléchit aux nombreuses voies ouvertes à la contagion par l'attouchement des débris cadavériques, par les piqûres d'insectes et la négligence que l'on met à enfouir les animaux morts ; il rappelle que, dans les fermes où règne cette affection charbonneuse, tous les autres animaux, vaches, chevaux, porcs, volatiles, sont en contact fréquent avec les bêtes ovines, et que cependant on voit fréquemment l'étable envahie par le charbon, tandis que l'écurie est indemne.

La lumière a-t-elle jailli de la discussion? Nous avouons que les arguments scientifiques, sans compter ceux plus personnels qu'on doit taire, n'ont rien d'assez nets pour former la conviction d'un lecteur impartial. C'est à de nouvelles expériences faites par des savants désintéressés dans la discussion qu'on doit avoir recours pour résoudre la question de la contagion du sang de rate par virus volatil du mouton au mouton. Pour les autres espèces domestiques et pour l'homme, il paraît prouvé que le contact immédiat et l'inoculation sont nécessaires fort heureusement pour déterminer le charbon ou l'apparition de la pustule maligne. Un vétérinaire, exerçant dans le midi de la France, nie même la contagion du sang de rate par inoculation ; nous pensons que cette question est résolue aujourd'hui aussi bien que celle de savoir si cette maladie est de nature charbonneuse. Dans les deux cas l'affirmation paraît hors de doute, et si dans certains pays l'épidémie a perdu en partie de ses propriétés contagieuses, ce n'est point un motif suffisant pour mettre en doute une opinion basée sur des faits nombreux et sur des expériences bien faites.

La discussion sur la morve, qui, dans l'année 1861, a été l'occasion de nombreux discours, a son retentissement dans l'année suivante. La publication des discours prononcés à l'Académie a provoqué de la part

de membres des corps enseignants de Lyon ou de Toulouse quelques protestations, dont nous allons rendre compte.

Dans le journal publié par l'école de Lyon, M. Saint-Cyr a publié deux mémoires que doit suivre un troisième en cours de publication; il commence par combattre, ainsi que je l'avais fait dans la *Revue vétérinaire* de 1861, publiée en janvier 1863, la doctrine de M. Bouillaud sur la spécificité des causes susceptibles d'engendrer les affections spécifiques. L'auteur s'appuie sur les idées de M. Trousseau à l'égard du typhus de l'homme; cet éminent professeur admet que cette maladie s'est développée sous l'influence de l'encombrement et que le germe morbide, né spontanément dans des conditions venues du monde extérieur, s'est transmis par contagion à des distances considérables. N'en est-il pas de même pour la morve, et ne pouvons-nous opposer autorité à autorité?

La question sur laquelle insiste avec opiniâtreté le chef de service de Lyon est celle de la contagion de la morve chronique; après avoir fait l'historique des opinions qu'ont pu avoir les divers auteurs, il revendique pour l'école de Lyon la gloire d'avoir toujours cru à la contagion des diverses formes de morve, et pour Gohier l'honneur d'avoir prouvé par des expériences cette grande vérité, que niaient alors presque tous les vétérinaires égarés par l'École d'Alfort. Dans un second mémoire se trouve une discussion, un peu inutile au point où en est la question, sur la différence que M. Bouley fait encore entre les propriétés contagieuses de la morve aiguë et celles de la morve chronique; comme je l'ai déjà dit, c'est un moyen tacite d'avouer qu'on doit toujours regarder la morve chronique comme aussi dangereuse pratiquement que la forme aiguë. Admettre qu'il préexiste constamment un levain qui d'un instant à l'autre peut faire explosion et transformer sans aucun signe extérieur une maladie non virulente, admettre cela paraît aujourd'hui impossible.

On peut, en déterminant une fièvre traumatique chez un cheval atteint de morve chronique, provoquer des symptômes de morve aiguë; est-ce à dire que le virus n'existait pas avant et que la contagion n'était pas possible? Nullement; voyez la syphilis, tout homme atteint de syphilis constitutionnelle peut ne présenter que des symptômes très-obscurs et, sous l'influence des eaux thermales, voir son corps se couvrir de signes extérieurs non douteux. Il en est de même chez le cheval morveux, et nier la contagion de la morve chronique alors qu'on admet que par l'effet d'une cause quelconque on peut voir apparaître de nouveau une forme aiguë me paraît difficile pour ne pas dire plus. M. Saint-Cyr pense qu'un animal atteint de la morve chronique n'est pas susceptible de contracter la morve aiguë; il rapporte deux expériences qui sont en faveur de son opinion. Deux chevaux présentant depuis longtemps les symptômes non douteux de la forme chronique ont été inoculés avec du pus provenant d'ânes atteints de la morve aiguë. Chez

aucun d'eux il n'y a eu d'exacerbation de la maladie déjà préexistante, et, à l'autopsie, on n'a constaté que les lésions de la forme chronique. Ces faits viennent encore battre en brèche la doctrine du virus aigu à l'état latent et prouver que non-seulement la morve chronique doit être tenue pour contagieuse au point de vue de la loi, mais qu'elle l'est aussi véritablement. Dans un troisième mémoire, en cours de publication, l'auteur doit rapporter des faits de communication de forme chronique et prouver scientifiquement ce qu'on admet aujourd'hui de confiance.

M. Gourdon, chef de service à l'école de Toulouse, proteste, de son côté, dans le journal des vétérinaires du Midi, contre la doctrine de l'incurabilité; il nie la nécessité des autopsies constatant sans cesse les mêmes lésions, et il pense qu'il faut diriger l'attention des expérimentateurs sur les divers moyens de guérison; le premier soin serait d'étudier les circonstances favorables dans lesquelles une issue favorable de la maladie peut être espérée. M. Gourdon reproche à l'abattage de ne pas permettre de voir quelle sera la terminaison du mal, et il émet un doute sur la mortalité qui peut être causée par cette affection. J'avoue ici que si M. Gourdon n'était pas contagionniste il serait logique; mais en admettant la contagion on ne peut que désirer la destruction d'animaux dangereux pour l'homme et pour les autres solipèdes.

Quant à savoir si c'est l'amélioration des soins hygiéniques ou l'abattage qui a déterminé la diminution qu'on observe partout dans le nombre des chevaux morveux, il est à croire que la première cause doit être encore plus puissamment invoquée que la seconde, et en cela il faut être conséquent avec l'étiologie sur laquelle nous sommes tous d'accord. La morve naît spontanément et par des causes connues. Détruisez ou diminuez leur nombre, et la maladie doit cesser ou décroître; c'est en effet ce qui est arrivé; la croyance en la contagion a aussi fait prendre des précautions auxquelles doit revenir une bonne part de l'amélioration obtenue dans l'armée.

La morve se guérit; de nouveaux faits dus à M. Martin, vétérinaire à Brienne, viennent prouver que le traitement strychno-arsenical réussit mieux en province qu'à Paris. Comme je l'ai dit dans une précédente revue, M. Martin emploie la noix vomique et l'acide arsénieux, et non pas le bi-arsénite de strychnine; l'acide arsénieux est donné mélangé avec l'eau et non dans les aliments. Dans les cinq observations que publie M. Martin, il s'agit de cinq chevaux atteints de morve chronique au début. Ce n'est qu'à cette période de la maladie que notre collègue croit à l'efficacité du traitement; il ne s'abuse pas sur les chances de guérison que présentent des animaux atteints depuis longtemps de la morve, et, dans ce cas, prescrit l'abattage. Il proteste contre la morve ébauchée de M. Guérin, et avance que les chevaux présentant les signes extérieurs indiqués par cet honorable académicien, comme étant ceux de la morve ébauchée, n'ont jamais guéri et ont tous été sacrifiés après avoir subi

un traitement inutile ; il proteste aussi contre la phrase de M. Bouley : «En fait de morve, quand on est guérisseur, on me devient suspect d'illusion.» En fait de morve, il ne traite que les chevaux bien dûment convaincus et atteints de cette funeste maladie, et il ne les croit guéris que lorsque tout signe extérieur a disparu et qu'un temps assez long s'est écoulé sans récidive.

La morve guérit-elle spontanément ? Sans doute ; déjà M. Leblanc était venu l'affirmer. Un de nos confrères, exerçant alors dans le département de l'Ardèche, rapporte que deux chevaux atteints de morve chronique, abandonnés pendant trois mois dans une forêt exposée au midi, ont été guéris, du moins extérieurement, et qu'aucune récidive n'est survenue à sa connaissance. Ce fait a déjà des analogues, et je crois qu'une bonne nourriture jointe au repos peut produire au début de la maladie des résultats aussi heureux qu'un traitement arsenical ou autre. Combien de fois ai-je vu, sous l'influence de ces deux agents, les symptômes de la morve s'amender, puis disparaître. Était-ce une guérison radicale ? Le doute est permis, et l'autopsie seule eût pu le dissiper. Sous ce rapport, je pense ainsi que M. Bouley : tout guérisseur est suspect tout au moins d'illusion ; et combien de charlatans ont préconisé des remèdes que l'expérience a condamnés sans appel !

Lors de la discussion soulevée au sein de l'Académie de médecine par le rapport de M. Bousquet sur un travail de M. Lafosse, diverses opinions ont été soutenues par les orateurs. La première admet que les eaux aux jambes, sous une forme particulière et au début, peuvent transmettre le cowpox à la vache et la vaccine à l'homme ; la deuxième, acceptant sans conteste les faits de Jenner et ceux de divers expérimentateurs, accorderait non-seulement aux eaux aux jambes, mais encore à d'autres affections de la peau, la propriété de produire soit le cowpox, soit la vaccine ; enfin une troisième, opposée aux deux premières, veut que le cheval soit atteint d'une variole particulière dont le virus, transporté sur d'autres animaux, détermine l'apparition de la variole bénigne propre à chaque espèce.

Les nombreuses expériences tentées dans ces dernières années tendent à prouver que la première de ces opinions manque de bases. On doit admettre que les expérimentateurs qui ont cru avoir réussi à produire le cowpox au moyen du liquide des eaux aux jambes ont inoculé une maladie autre que celle à l'existence de laquelle ils croyaient. Le fait de Toulouse est venu confirmer cette appréciation ; au début, on a cru avoir affaire à cette affection, et ce n'est qu'après un examen plus sérieux et grâce au concours de savants habitués à voir de près les diverses maladies qui siégent dans le paturon du cheval, qu'on a été certain qu'on avait sous les yeux une affection pustuleuse. Ce serait donc bien la variole chevaline qui, transportée sur la vache, aurait produit le cowpox, et, plus tard, le liquide pris sur la vache, inoculé à des enfants, aurait déterminé une éruption vaccinale bien nette. On ne peut admet-

tre, même en présence des faits de Sacco, que le javart cutané puisse produire le vaccin ; il y a donc, jusqu'à preuve nouvelle, grande présomption en faveur de l'existence de la variole chevaline. Les causes d'erreur sont trop nombreuses alors que des personnes étrangères à la vétérinaire inoculent des affections qui leur sont inconnues; il y a encore danger de se tromper sur la nature des éruptions qu'on obtient par les inoculations. J'ai essayé, et beaucoup l'ont fait avant moi, d'inoculer le liquide des eaux aux jambes à des vaches, afin d'obtenir des pustules de cowpox; je n'ai rien obtenu. Une seule fois, après avoir fait enduire pendant quinze jours le pis d'une vache avec le liquide suintant du paturon d'un cheval atteint d'eaux aux jambes chroniques, j'ai vu se développer sur la mamelle une éruption semblable au cowpox ; mais la rapidité de son évolution, le peu de largeur des pustules, m'ont bien prouvé qu'on avait affaire à un faux cowpox. Les inoculations tentées n'ont rien produit chez l'enfant. Depuis cette époque, tout récemment de nouveaux faits, recueillis à Alfort, sont venus éclairer la question. Je m'abstiens d'en parler, puisqu'ils n'ont pas encore été publiés *in extenso ;* ils viendront démontrer que la seule opinion admissible est celle qui croit à la variole chevaline, et expliqueront la possibilité des erreurs commises sur la nature de la maladie du cheval capable de transmettre le cowpox à la vache. Mais je pense qu'on ne doit pas nier pour cela la spontanéité de la variole chez la vache, tout en acceptant que, dans quelques cas, le cheval ait transmis le cowpox aux bêtes bovines; un fait à peu près certain, c'est que la variole ovine, inoculée aux autres animaux domestiques, ne donne lieu à aucune éruption pustuleuse. De nombreux essais ont déjà été faits infructueusement pour contrôler les expériences de Sacco; de nouvelles tentatives vont être faites, mais il est permis de douter de leur efficacité. Dans la prochaine revue, je compte pouvoir en rendre compte, en même temps qu'annoncer la solution du problème si longtemps cherché, à savoir, quelle est la maladie du cheval, décrite par Jenner, qui peut fournir sûrement un vaccin nouveau après avoir été inoculé à la vache.

La consanguinité et ses funestes effets ont depuis quelque temps le privilége de fixer l'attention des savants. Un de nos collègues qui s'occupe spécialement de zootechnie, M. Sanson, a publié divers travaux sur cette question ; contrairement à l'opinion de M. Boudin, il pense qu'en ce qui concerne au moins les animaux domestiques, les inconvénients attribués à la consanguinité n'ont aucun fondement dans l'observation. A l'appui de sa croyance, il cite divers exemples d'animaux doués de qualités hors ligne, soit comme coureurs, soit comme reproducteurs, et qui cependant étaient issus d'animaux consanguins. Quant à la perte de la vertu prolifique chez les porcs appartenant à des races anglaises trop perfectionnées, il l'attribue au manque de vitalité et à un état pathologique caractérisé par la faculté d'engraisser trop aisément; il prétend que les accouplements consanguins, élevant l'hérédité

à sa plus haute puissance, produisent chez les produits des défauts qui ne sont qu'à l'état de tendance chez les parents. Il faut donc diriger ces unions avec compétence et en employant des animaux exempts de vices héréditaires. Toute la question est là ; mais nous ajouterons : ce qui est possible pour les animaux l'est-il pour l'homme à l'état civilisé ? M. Sanson nie que certains faits de dégénérescence observés dans des races métisses, à la suite d'accouplements consanguins, soient dus à ceux-ci ; il les met sur le compte de l'atavisme de la race la plus ancienne, qui, dans ce cas, prédomine et reparaît par la faute d'une cause occasionnelle, l'union consanguine.

M. Gourdon, chef de service à Toulouse, par conséquent ancien collègue du précédent auteur, ne partage nullement son opinion sur l'innocuité des accouplements consanguins ; il refuse d'admettre une assimilation entre l'homme et les animaux, assimilation qui manque d'exactitude ; les exemples qu'on a cités comme prouvant non-seulement le peu de dangers, mais encore les avantages des unions consanguines tombent à faux ; on a réussi, dans ces divers cas, à produire des anomalies telles que chevaux doués d'une grande vitesse ; porcs ayant une grande aptitude à l'engraissement, moutons couverts d'une laine soyeuse, bœufs présentant une grande précocité avec une prédominance du système musculaire ; mais on n'a obtenu que de vrais monstres formés en dehors des lois de l'hygiène. On a détruit chez eux les formes naturelles, diminué la durée de la vie en accélérant la croissance ; diminué la fécondité, favorisé le développement des affections cachectiques. Est-ce bien la consanguinité qui peut perfectionner seule les races domestiques ? non. L'alimentation, la stabulation permanente, l'entraînement, peuvent agir de même, et elle n'est recherchée que comme donnant une certitude plus grande de l'existence de certaines aptitudes. Si dans quelques circonstances cette méthode est utile pour fixer les caractères d'une race nouvelle, on doit se garder d'en faire un système général de reproduction. On serait alors exposé à voir les races dépérir et dégénérer ; cette opinion est celle de Newcastle, de Lafont-Pouläti, de Mathieu de Dombasle et de bien d'autres agriculteurs.

« En résumé, dit M. Gourdon, la consanguinité n'est nullement, comme on l'a avancé par une interprétation fausse de ce qui se passe chez les animaux domestiques, une pratique favorable en elle-même et tout au moins sans danger. Loin de là, elle est pour toutes les espèces une cause d'abâtardissement et de déchéance. Il est utile quelquefois d'y recourir comme à un mal nécessaire qu'on subit en vue d'un intérêt supérieur. Mais cela n'atténue en rien ces inconvénients propres auxquels on remédie en faisant cesser ces unions aussitôt que ne s'en fait plus sentir la nécessité absolue. »

M. Baudouin a pu observer les effets de la consanguinité sur un troupeau de 300 brebis mérinos introduites dans le département de la

Côte-d'Or, où ce troupeau s'est constamment reproduit par lui-même; seulement on a eu soin de choisir, dès la naissance, les mâles les plus forts, et l'élimination continuant jusqu'à deux mois, on ne gardait que 2 ou 3 béliers sur 50 mâles; on n'a observé que quelques cas de monochirdie ou de cryptorchidie, environ 6 pour 100, et les formes extérieures se sont améliorées. L'auteur pense que lorsque les unions consanguines s'opèrent entre reproducteurs de choix, les dangers attribués à la consanguinité sont nuls.

Tels sont les documents nouveaux fournis par les vétérinaires sur cette question qui divise le monde scientifique; leur peu d'accord n'est pas fait pour trancher la question dans un sens ou dans un autre.

Une névrose du bœuf, inconnue jusqu'à ce jour, a été observée par M. Dupont, vétérinaire du département à Bordeaux. Cette affection, qui débute dès l'enfance, ne devient mortelle que de 4 à 5 ans; elle n'a fait des victimes que parmi les animaux bistournés et a jusqu'à ce jour épargné les vaches et les taureaux; on désigne en partie l'animal qui en est atteint sous le nom de *poupereu* ou le veau qui tette; en effet les jeunes animaux de 3 à 8 mois, chez lesquels la névrose est à l'état latent, font un mouvement des lèvres analogues à ceux d'un veau qui va saisir le pis; cette simulation est suivie d'une contraction particulière des muscles de la face et de l'encolure assez fugitive et qui fait légèrement grimacer le jeune animal. De 8 à 15 mois, on remarque que de temps à autre le veau, après avoir poussé un mugissement plaintif, donne deux ou trois coups de tête en avant, clignotte, élève le museau, allonge l'encolure, et contracte doucement les lèvres, qui sont agitées ainsi que les paupières d'un frémissement fibrillaire; la langue frappe sur le palais; se montre un peu au dehors, puis on voit se reproduire une convulsion des muscles de l'encolure et de la face assez violente à cette période de la vie pour ébranler rapidement tout le corps. De 15 mois à 3 ans et demi rien de saillant ne se produit en dehors d'une impressionnabilité nerveuse et d'une préoccupation étrange développées chez le bœuf au point de frapper tout le monde.

La maladie se termine, de 4 ans et demi à 5 ans, par la mort de l'animal. Avant cette terminaison fatale, le bœuf présente tous les caractères de l'idiotisme; les crises augmentent d'intensité, les yeux sont effarés, la physionomie anxieuse; on voit l'appétit devenir irrégulier et la rumination plus rare; le bœuf maigrit; plus tard, on observe des convulsions cloniques des muscles de la tête, la dilatation des pupilles, l'ondulation des globes oculaires et enfin l'expulsion involontaire des excréments et des urines.

L'équilibre est rompu et le bœuf tombe, mais sans perdre connaissance: c'est plutôt par épuisement que par arrêt momentané de la vie. Ce dernier symptôme précède de peu la mort.

A l'autopsie, on ne trouve quelquefois aucune lésion; dans un cas on a rencontré une décoloration des membranes du cerveau et une pâleur

prononcée de la couche grise; la masse cérébrale, comparée avec celle de deux animaux sains du même âge et du même poids, pesait 8 grammes 5 centigrammes de moins; il n'existait entre les cerveaux des deux bœufs sains qu'une différence de 7 à 8 centigrammes. Dans un autre cas on a constaté une décoloration de la substance cérébrale avec ramollissement de la couche grise et diminution de saillie dans les circonvolutions des couches du cerveau.

M. Dupont fait remarquer les différences qui existent entre cette névrose, et, d'une part, l'immobilité chez le cheval, d'autre part, l'épilepsie chez le bœuf; elle n'est nullement comparable aux divers tics qu'on observe chez les animaux et qui n'ont jamais d'influence sur la vie. Il compare cette affection à ce qu'on appelle en pathologie humaine la *manie tranquille;* en effet on remarque une analogie marquée entre les symptômes décrits chez le bœuf et ceux que donne Georget; l'animal rentre en lui-même avant de se livrer à ces mouvements saccadés; une fois la crise passée, il reste affaissé, et, sous l'influence de la voix ou des corrections, il revient à lui-même; à mesure que la maladie progresse, on voit les actes de manie augmenter et provoquer l'amaigrissement, la déraison et la stupeur; chez les hommes affectés de manie tranquille, on constate que les actes de folie sont d'abord intermittents; sous l'influence d'une occupation, les malades retrouvent leur raison; cette affection, sujette à récidive, se termine par l'idiotisme. Enfin le poids du cerveau est diminué, ainsi qu'on l'a observé dans la névrose du bœuf.

Le mémoire de M. Dupont présente une bonne description d'une affection mal connue, et en outre est intéressant au point de vue de la pathologie comparée.

Les tentatives d'inoculation des maladies virulentes continuent à défrayer la presse vétérinaire étrangère. Nous trouvons dans le recueil un mémoire du conseiller d'État Jessen, professeur à l'école vétérinaire de Dorpat, mémoire rendant compte des inoculations du typhus faites en Russie depuis l'année 1853; l'auteur commence par établir que la peste bovine naît spontanément dans les steppes de la Russie méridionale et qu'elle ne se développe en Europe que par contagion. Il résulte des inoculations tentées que le liquide virulent, transporté d'un animal malade sur des bœufs sains, provoque une maladie identique et tue autant d'animaux que pourrait le faire la contagion; mais que, si on prend sur un bœuf inoculé du virus, il perd une partie de ses propriétés toxiques tout en conservant sa faculté préservatrice; on constata que dans certaines années où la maladie présentait une malignité moindre, l'inoculation ne faisait naître aucun symptôme bien net indiquant qu'elle eût réussi et que par suite les animaux inoculés pouvaient ne pas être préservés; il paraît certain que le liquide virulent garde pendant des années sa force infectieuse et que jusqu'à la douzième génération il conserve la propriété de garantir les animaux; il peut même arriver qu'à la treizième génération il en fasse développer une

affection assez grave pour déterminer la mort de la majorité des bœufs inoculés. Au bout de plusieurs années, la vertu préservatrice persiste; car il résulte des expériences faites à Charkow et à Goregorits, que du bétail inoculé ici en 1853, 54 et 55 à Barabaï et à Guidirim, a été mis en contact avec des animaux infectés et soumis à toutes les épreuves imaginables sans qu'une seule tête de ce bétail ait présenté les symptômes du typhus.

En résumé, on peut croire à l'utilité des inoculations dans ce qui regarde la peste bovine; d'abord on produit une maladie identique, et, en prenant un liquide virulent qui a déjà passé par plusieurs générations, on obtient une maladie bénigne dans l'immense majorité des cas, et ne devant pas se développer après huit jours. Enfin les animaux inoculés sont préservés pendant plusieurs années. Tous ces caractères manquent lors de l'inoculation de la péripneumonie épizootique, et la vérité sur cette question est obscurcie, ainsi que le dit M. Jessen, par un chaos de soi-disant expériences qui présentent une confusion presque inextricable.

M. Rey, professeur de clinique à l'école de Lyon, a donné lecture à la Société de médecine de Lyon, dans la séance du 10 novembre 1862, d'un mémoire sur le goître; il conteste la fréquence de cette affection chez les solipèdes et en particulier chez le mulet; il fait remarquer que les animaux de cette espèce, qu'on rencontre dans l'Isère, sont originaires du Poitou, et que l'examen fait par lui et d'autres vétérinaires de ce département n'a fait reconnaître que très-exceptionnellement un engorgement des glandes thyroïdes; il avoue que cette affection est très-commune chez les chiens, particulièrement chez ceux qui habitent les grandes villes, et que par suite l'influence des eaux chargées de sels magnésiens ne peut être admise comme cause du goître. Dans le Soudan, où bêtes et gens boivent de l'eau du fleuve Blanc, saturée de sels magnésiens, on n'a jamais observé le goître, pas plus chez les hommes que chez les animaux. Dans la Meurthe, dans l'Aisne, où l'espèce humaine présente de nombreux cas de cette affection, les animaux en sont à peu près exempts; il en est de même en Suisse.

J'ai déjà entretenu les lecteurs des *Archives* de la maladie connue sous le nom de *stomatite aphtheuse*, et des cas de contagion de ces affections du bœuf à d'autres animaux; elle peut aussi se transmettre à l'espèce humaine; lors de l'épizootie de 1764, en Moravie, Sagas rapporte que toutes les religieuses d'un couvent furent atteintes de stomatite aphtheuse pour avoir bu du lait provenant de vaches malades: des faits analogues furent observés en 1826 en Bohême, en 1834 à Berlin et à Stuttgard. M. Guillemot, vétérinaire à Huvelange (Belgique), publie deux nouvelles observations établissent la transmission de la stomatite aphtheuse des bêtes bovines à l'homme. Une petite fille de 2 ans et demi et une servante âgée de 27 ans avaient toutes deux des aphthes dans l'intérieur de la bouche, la seconde domestique eut les mains couvertes d'aphthes.

L'auteur préconise l'usage du chlorate de potasse contre la stomatite et l'emploi de l'égyptiac dans le cas de plaies situées entre les onglons.

MM. Bagge et Stokfleth ont décrit, sous le titre de *typhus de la moelle épinière*, une affection épizootique qui sévit en Danemark. Cette maladie contagieuse, déjà décrite par Viborg, au commencement du siècle, peut être aiguë ou chronique; dans le premier cas, elle se termine en quelques heures par la mort, précédée de la paraplégie; si elle est chronique, elle se traduit par une grande faiblesse du train postérieur avec asthénie.

Comme lésions, on rencontre, outre un engorgement général du système nerveux, un ramollissement de la moelle avec hydropisie des enveloppes.

M. Zundel, vétérinaire à Mulhouse, a observé une épidémie de néphrite typhoïde du cheval; cette affection, déjà décrite en Allemagne, est caractérisée par une grande faiblesse des reins et par l'émission d'une urine brunâtre exhalant une odeur de lessive; le liquide, à réaction acide, dépose des flocons albumineux; il y a altération du sang consistant en une diminution des globules et un excès de sérum. A l'autopsie, on trouve le foie coloré fortement en brun-chocolat; les reins sont mous et se déchirent facilement, leur couleur est foncée surtout dans la portion corticale. Cette affection, qu'on désigne de l'autre côté du Rhin sous le nom de *fourbure urinaire noire*, a de l'analogie avec la maladie de Bright.

Nous trouvons dans le journal des vétérinaires du Midi une observation de pourpre hémorrhagique chez le bœuf, due à M. Coulom, vétérinaire à Layrac; un épanchement sanguin s'était déclaré chez un bœuf sur trois parties du corps, savoir : au milieu de la région costale gauche, au flanc droit et à la pointe de l'épaule droite; le sang s'écoulait à travers la peau, et l'infiltration sous-cutanée avait gagné l'épaule, le bras et l'avant-bras. Il y avait des épistaxis, et les déjections étaient mêlées de sang coagulé et noirâtre.

Quatre jours après l'apparition des premiers symptômes, des caillots abondants furent rejetés par le rectum; la sclérotique droite apparut couverte d'une large ecchymose qui s'arrêtait à la cornée; puis les urines devinrent sanguinolentes et il s'écoula, après la miction, du sang pur. Le perchlorure de fer, donné à la dose de 3 grammes par jour, triompha de cette affection.

De nombreux essais ont été tentés afin de s'assurer de la vertu curative de l'onguent égyptiac dans le cas de plaies articulaires; il résulte des observations publiées par divers auteurs et par moi, que ce médicament n'a pas l'efficacité qu'on avait été porté à lui attribuer; si les succès sont nombreux lorsqu'il s'agit de plaies pénétrantes dans les synoviales tendineuses, il n'en est plus de même dans le cas de plaies articulaires; la réussite n'est guère plus fréquente en se servant de l'on-

guent égyptiac que par les moyens anciens, tels que l'emploi de l'eau de Rabel et du perchlorure de fer.

On observe chez les animaux des claudications intermittentes dues à une oblitération des artères des membres ; deux faits très-remarquables ont été publiés dans le courant de cette année : le premier a été recueilli à l'École d'Alfort ; il s'agit d'un cheval qu'on avait abattu pour mettre le feu dans la couronne ; et, l'opération faite (elle avait duré une heure vingt minutes), le cheval ne put s'appuyer sur le membre antérieur droit ; on constata une diminution de température très-manifeste de ce membre ; malgré le traitement mis en usage, on vit apparaître une gangrène spontanée depuis le genou jusqu'au sabot. Le cheval fut tué par effusion de sang et on constata une oblitération complète de l'artère humérale droite et de ses divisions ; on peut supposer que cette lésion avait pour origine une gêne apportée à la circulation par une tumeur osseuse située autour de la deuxième côte droite. Il est évident que la boiterie existait à l'état intermittent, avant l'application du feu, et qu'on avait négligé de s'en assurer en faisant exercer le cheval ; on avait cru qu'elle était due uniquement à l'existence de formes naissantes.

C'est à M. Georges fils, vétérinaire à Sainte-Ménehould, qu'on doit une 2e observation d'oblitération des troncs brachiaux chez le cheval, ayant déterminé une boiterie intermittente, puis la mort.

On trouve encore dans le recueil un fait de paralysie intermittente des deux membres antérieurs ; il a été observé sur un jeune cheval qui présentait tous les signes de la santé, mais qui, après une course de quelques minutes, ne pouvait se soutenir sur ses membres antérieurs et tombait la tête la première. L'animal étant mort d'une pneumonie, M. Goubaux en fit l'autopsie avec soin et reconnut que la dure-mère présentait une coloration noire à la partie inférieure du cerveau et que le sinus caverneux était rempli par un caillot sanguin de formation récente ; ce caillot entourait l'artère carotide externe et l'anastomose transversale des deux artères du même nom ; il avait pour base une masse fibrineuse dense, élastique, blanc jaunâtre, qui certainement était de formation ancienne. Sa surface inférieure était creusée d'une rainure permettant le passage du sang et adhérait à la face interne du sinus par deux points différents ; par son extrémité antérieure il touchait la glande pituitaire. Telle était la seule lésion appréciable ; on dut penser que, lors de l'exercice, la circulation étant activée, le sang ne trouvant pas une issue assez large par suite de l'obstacle opposé par ce caillot, engorgeait les vaisseaux du cerveau et qu'il se produisait une congestion cérébrale momentanée. La paralysie intermittente ne peut s'expliquer que de cette manière ; dès que par le décubitus, suivi du ralentissement de la circulation, l'équilibre se rétablissait entre les vaisseaux afférents au cerveau et les efférents, la congestion cessait. On peut admettre aussi, avec MM. Saucerote et Serra, que le fluide sanguin

s'arrêtant plus spécialement dans les lobes postérieurs du cerveau, c'étaient surtout les membres antérieurs qui devaient être atteints par la paralysie.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Du Principe de la fièvre typhoïde considéré comme un ferment; par F. NEUCOURT, docteur en médecine, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. — Les nouvelles recherches sur les organismes inférieurs, en démontrant chez l'homme la présence des végétaux microscopiques s'implantant à la surface du corps, ont fait entrer l'étude des maladies cutanées dans une voie nouvelle. Tout fait présager que ces études non-seulement se compléteront, se préciseront davantage, mais que le riche filon exploré par les habiles micrographes modernes s'étend bien au delà de ce qu'on a observé jusqu'ici; l'avenir nous réserve probablement de grandes découvertes dans cette direction.

Si la médecine, représentée surtout en France par le professeur Robin, a commencé le mouvement, les autres branches des sciences naturelles ont fait de leur côté d'heureuses recherches dont la médecine profitera à son tour; ainsi l'antique et toujours nouvelle question des générations spontanées a donné lieu à de nouvelles études, desquelles il résulte manifestement que les fermentations sont produites par le développement de mucédinées qui servent d'intermédiaire entre l'air et les matières fermentescibles.

M. Pasteur a avancé tout récemment ce fait remarquable, que des liquides tels que le sang et le lait, mis en contact avec un air parfaitement purifié, n'ont pas subi l'altération qu'ils éprouvent à l'air libre.

Lorsqu'on est une fois saisi par ces idées, les analogues se présentent en foule, et ces récentes recherches m'ont paru confirmer la théorie que je m'étais faite depuis longtemps de la fièvre typhoïde, et qui me dirige dans le traitement.

Je considère le principe de la fièvre typhoïde comme un ferment de la nature de celui qu'on observe sur le vinaigre, le vin, la bière. Ce ferment, qui est probablement une mucédinée, comme celui du vin, s'implante sur certaines portions des intestins, les plaques de Peyer, les follicules de Brunner, et y végète en produisant les désordres que l'on connaît.

Mais, de même que la pellicule qui existe à la surface du vin agit sur toute la masse qui est au-dessous, et, par l'absorption de l'oxygène

dont elle est l'intermédiaire, y détermine une fermentation, de même la mucédinée intestinale provoque dans la masse du sang une fermentation qui est la fièvre typhoïde.

On sait que, selon la qualité du vin, le lieu où il est placé, le degré de chaleur qu'il possède, l'état de la température ambiante, le vase dans lequel il est renfermé, les soins qu'on lui donne, etc., la fermentation peut être alcoolique, visqueuse, acétique ou ammoniacale (putride); de même et par les mêmes motifs la fermentation typhoïde peut être une affection légère, grave ou mortelle : elle peut fortifier le corps à la suite, le laisser dans le même état, l'empêcher de reprendre jamais sa force première ou entraîner la décomposition de l'organisme.

La forme légère ou intense et irrégulière correspond à la fermentation alcoolique. Certaines formes représentent parfaitement les fermentations visqueuse et acétique; ainsi on connaît la forme muqueuse, dans laquelle les sécrétions des muqueuses, la diarrhée catarrhale, la bronchite, sont dominantes. C'est la fermentation visqueuse, glaireuse ou muqueuse (Littré et Robin, Dict. de Nysten), d'où résulte une substance filante, comme dans la graisse des vins. Le tannin manque dans les vins gras; dans la fièvre typhoïde, le sang a perdu de sa plasticité, la fibrine n'a plus son élasticité normale, et les hémorrhagies sont parfois incoercibles.

Dans certaines épidémies, l'état acide prédomine : l'haleine exhale une odeur acide très-caractéristique; les sécrétions sont généralement acides, notamment celle de la salive, et le muguet se présente alors comme complication fréquente.

La forme très-grave correspond à la fermentation putride du vin; c'est la fermentation ammoniacale, urinaire, que les anciens avaient parfaitement désignée sous le nom de *fièvre putride*, et dans laquelle les malades exhalent une odeur de souris, ou mieux une odeur d'urine (ammoniacale). En effet, chez l'homme, cette forme se traduit surtout par la formation de composés ammoniacaux qui, dans toute la nature, sont connus pour être des produits de décomposition caractérisés par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

Il ne faut pas perdre de vue que la putréfaction et la fermentation sont des opérations chimiques de même nature. La putréfaction produit, comme la fermentation : dégagement de chaleur (cause déterminante de l'état fébrile); dédoublement des principes cristallisables, mais de plus combinaison d'oxygène. Ce sont des fermentations compliquées d'oxydation lente (Littré et Robin, *loc. cit.*).

La putréfaction peut se développer dans les produits végétaux, quoique certains auteurs la considèrent comme exclusive aux produits animaux; ceux-ci sont des composés quaternaires, tandis que les produits végétaux sont généralement des composés ternaires. Ces derniers, tels que la graisse, le sucre, la dextrine, la fécule, existent dans les produits animaux, notamment dans le sang; ils peuvent donc être atteints dans

l'organisme, par la fermentation morbide, de préférence, ou en dehors des composés quaternaires. C'est ce qui explique les différentes formes de la fièvre typhoïde que j'ai signalées plus haut.

Comme les produits quaternaires font partie plus intime des tissus, il semble que l'atteinte portée aux produits ternaires doit avoir moins de retentissement sur l'organisme.

Or la décomposition des produits ternaires donne lieu à des composés acides, peu infects, à la fermentation visqueuse, glaireuse ou muqueuse.

La décomposition des produits quaternaires donne des composés alcalins d'une odeur infecte. (O. Reveil, *Archives gén. de méd.*)

Ainsi la fièvre typhoïde peu grave, celle qu'on a appelée *fièvre muqueuse*, correspond à la fermentation muqueuse ou à celle des produits ternaires. Ces mots : *fièvre muqueuse, fièvre putride*, sont donc des termes bien choisis et en rapport avec ce que la chimie moderne nous apprend sur les fermentations.

Ces données sur la fièvre typhoïde ont un côté spéculatif, peut-être même spécieux ; je ne me le dissimule pas. Pour faire entrer ma conviction dans l'esprit des autres, pour apporter de mon affirmation la preuve irréfragable, je comprends ce qu'il y aurait à faire. Il faudrait rechercher sur les gencives, sur les intestins, dans les autopsies, sur les plaques de Peyer et de Brunner, dans les excréments, s'il existe une substance particulière qui, examinée au microscope, présente les caractères d'une mucédinée toujours semblable à elle-même ou subissant des transformations régulières. Il faudrait mettre ces produits de sécrétion, ce cryptogame, aussi isolé que possible, en contact avec du sang, du lait, des produits animaux divers, dans des ballons ne contenant, avec ces liquides, qu'un air parfaitement purifié de tous les cryptogames capables de les altérer, et étudier la manière dont ces liquides se comportent.

Il faudrait analyser chimiquement le sang des malades, leur salive, leur urine, de façon à s'assurer si ces liquides ne présentent pas de traces d'altération morbide, des dédoublements, qui indiqueraient une oxydation du sang.

Ces observations et bien d'autres que les circonstances peuvent suggérer constituent un programme que je me sens hors d'état de remplir ; cependant je ne perdrai pas une occasion d'étudier les particularités qui se raportent à cette question.

Je vais, pour le moment, me renfermer dans le seul rôle qui m'appartienne, celui d'un praticien qui cherche une donnée propre à le guider dans le traitement de la maladie et une médication qui le tire de la perplexité des médicaments. Pour cela, je vais appliquer les idées précédentes au traitement de la fièvre typhoïde.

Si on considère ce qui se passe dans un liquide en fermentation, surtout lorsque la fermentation est vigoureuse, énergique, on voit qu'il y a

augmentation de chaleur, expansion du liquide qui oblige à en soustraire une partie, sans quoi il se répandrait au dehors ou briserait le vase. De même, dans la fièvre typhoïde au début, lorsque la maladie est franche, il y a état fébrile, augmentation de chaleur, sueurs, congestion vers la tête; les épistaxis sont fréquentes. Si l'indication de tirer du sang est en rapport avec la théorie de la fermentation, elle l'est également avec la pratique et l'observation.

J'ai toujours remarqué en effet, d'après des observations nombreuses prises depuis dix-huit années et dans des épidémies variées, qu'en général, surtout chez des sujets bien constitués, jeunes, chez lesquels la maladie débute par un mouvement fébrile, une saignée du bras modère les accidents et exerce une action favorable sur la durée et l'issue de la maladie. S'il n'y a pas de réaction inflammatoire, comme cela se voit souvent, l'indication de la saignée est bien moins précise, et on doit rarement l'employer. J'ai remarqué souvent que la saignée arrêtait mieux que tout autre moyen les épistaxis incoercibles (1), en prévenait souvent l'apparition, mettait également à l'abri de l'hémorrhagie intestinale et diminuait les accidents cérébraux.

Les boissons acides ont été préconisées de tout temps dans la fièvre typhoïde. L'observation est-elle ici d'accord avec la théorie? Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à se rappeler ce que j'ai dit plus haut sur la fermentation acide, dont les produits peu odorants ont une action bien moins décomposante que ceux de la fermentation ammoniacale.

La fermentation des produits ternaires ou végétaux doit donc être recherchée de préférence à celle des produits quaternaires ou animaux. Ceci explique comment une nourriture végétale a été souvent préconisée dans la fièvre typhoïde en opposition à une nourriture animale, parce qu'elle donne lieu à la moins fâcheuse des deux fermentations.

Mais la fermentation ammoniacale, putride, peut se développer, quoique plus difficilement, même avec des produits ternaires, s'ils se trouvent dans des conditions favorables à leur décomposition. La pureté ou l'impureté de l'air active, ralentit ou transforme la fermentation jusqu'à la putréfaction (O. Reveil, *Archives gén. de méd.*). La température exerce aussi son action, ainsi que la présence ou l'absence de matières organiques existant dans l'air inspiré. Enfin on sait que des substances en fermentation déterminent la fermentation sur les substances de même nature enfermées dans le même lieu; ainsi du vin nouveau introduit dans une cave fait *travailler* les vins vieux qui s'y trouvent.

On comprend, d'après cela, l'importance depuis longtemps reconnue

---

(1) Si l'on fait, chez un malade atteint de fièvre typhoïde, deux applications de sangsues coup sur coup, et avec le même nombre de sangsues bien saines dans les deux cas, la perte de sang est infiniment moins forte à la seconde application qu'à la première. Les malades ont attiré souvent d'eux-mêmes mon attention sur ce fait.

d'un air pur et fréquemment renouvelé autour des individus atteints de fièvre typhoïde. M. O. Reveil s'est assuré (*loc. cit.*) que, de deux chambres, l'une vide, l'autre occupée par des personnes atteintes de maladies graves, la seconde contenait des matières animales en suspension et de plus des matières organiques très-abondantes à l'état gazeux, tandis que la première ne contenait pas de ces matières ou en contenait à peine.

On apprécie mieux ainsi le rôle attribué depuis longtemps aux désinfectants, vinaigre brûlé, plantes aromatiques, chlore, brome, iode, toutes substances connues pour détruire les matières organiques.

Les inconvénients, parfaitement signalés dans la pratique, de l'encombrement des malades, s'expliquent chimiquement par le dégagement considérable de matières animales dans l'atmosphère, ce qui active la fermentation putride.

La contagion de la fièvre typhoïde a lieu, de la même manière, par la présence du ferment, qui agit sur les organismes soumis à cette influence avec des degrés en rapport avec l'âge, la constitution, les conditions dites hygiéniques, etc.

Les corps soumis à une température peu élevée, les liquides rafraîchis fréquemment, entrent moins facilement en fermentation, ce qui fait que, pour maintenir dans le vin la présence de l'alcool, on le met dans des lieux frais (à la cave), tandis que, pour l'acidifier, on le soumet, en présence de la mucédinée du vinaigre, à une température constamment élevée. Ainsi s'expliquent les résultats satisfaisants qu'on obtient, dans le traitement de la fièvre typhoïde, en baignant fréquemment les malades, les soumettant plusieurs fois par jour à des lotions vinaigrées, fraîches, ou seulement tièdes lorsque la température est trop basse, de façon à modérer la fermentation et à l'empêcher de passer à la putréfaction.

Les toniques, dans la fièvre typhoïde, sont manifestement utiles à un moment donné, surtout lorsque la maladie est sur son déclin; ils agissent évidemment en ajoutant de la vigueur absente, comme l'alcool ajouté au vin l'empêche de *travailler*, le *soutient*, lui *donne du corps*, et permet de le transporter à de grandes distances, de supporter les influences fâcheuses auxquelles il n'aurait pas résisté auparavant.

Les purgatifs sont, de l'aveu de tous les praticiens, nécessaires au moins dans certaines phases de la maladie. N'y aurait-il pas là un effet analogue au soutirage des vins qui isole certains agents fermentescibles? Ces principes sont expulsés du corps par les purgatifs comme on débarrasse les vins par le soutirage. On sait en effet que, si on laisse *les vins sur colle*, les matières précipitées se mêlent de nouveau au vin et déterminent une fermentation qui tend rapidement à devenir putride.

Sous l'influence de l'électricité, la putréfaction augmente; les viandes se décomposent rapidement par un temps orageux. Cette décomposition

putride provoquée par l'électricité explique les changements souvent fâcheux que les malades atteints de fièvre typhoïde éprouvent lorsque l'atmosphère est chargée d'électricité, le mieux reparaissant quelquefois après l'orage, mais souvent aussi l'aggravation continuant à partir de ce moment.

Je pourrais donner ici le résultat de mes observations personnelles en me basant sur les épidémies que j'ai observées et sur lesquelles j'ai des documents nombreux qui me paraissent corroborer, au point de vue pratique, les données précédentes. Mais ce travail a été fait nombre de fois; il n'y a pas de praticien qui n'ait malheureusement acquis, par l'observation de la fièvre typhoïde, une expérience personnelle d'après laquelle il a formulé pour lui-même ses idées et sa méthode de traitement dans cette maladie. Chacun peut ainsi, à l'aide de son propre fonds, juger de la valeur des assertions précédentes et du degré d'attention qu'elles méritent.

Mais, supposant admis le principe de la fermentation dans la fièvre typhoïde, la question du traitement se trouverait en quelque sorte déplacée, et on ne tarderait pas à se demander si l'on peut et si l'on doit prévenir ou arrêter la fermentation.

Quant à la prévenir, certes il n'est pas nécessaire de contracter la fièvre typhoïde, par conséquent on doit tout tenter pour y soustraire les individus sains. On sait déjà quelles sont les conditions hygiéniques propres à remplir ce but; mais, si on était bien certain, bien convaincu que c'est là une fermentation produite par un végétal, on remplirait plus exactement les conditions propres à en empêcher le développement. La connaissance de la cause a une importance immense pour prévenir le mal; les exemples à l'appui de cette thèse fourmillent en médecine.

Quant à un agent neutralisant, destructeur du végétal non encore implanté dans l'organisme, qui, donné à des personnes bien portantes ou répandu dans l'atmosphère, les mettrait à l'abri de l'infection parasitaire, ce serait une question à examiner, et il y aurait lieu d'étudier quel parti on pourrait tirer du soufre, du chlore, du mercure, de l'iode, du brome, enfin des agents destructeurs des parasites, et peut-être arriverait-on, si on trouvait cet agent, à enrayer la marche d'une épidémie de fièvre typhoïde.

Une fois la maladie développée dans l'organisme, doit-on tenter d'en enrayer la marche, arrêter la fermentation commençante? Si nous continuons la comparaison avec le vin, nous répondrons : Non; car, une fois la fermentation commencée, il faut la modérer, la régulariser; mais, si on l'arrête brusquement, le vin perd une partie de ses qualités. J'ai remarqué de même que, dans les épidémies de fièvre typhoïde, les malades atteints violemment étaient souvent mieux portants à la suite, à moins que la maladie n'ait été tellement grave qu'elle ait amené des lésions irremédiables; tandis que ceux chez lesquels on avait cherché à arrêter la marche de la maladie, ou bien chez lesquels elle n'avait

pas eu, par des causes inconnues, son développement régulier, restaient souvent languissants pendant plusieurs années et même pendant toute leur vie. C'est une observation que je viens encore de faire tout récemment, et une femme, qui avait été atteinte d'une façon très-grave, me faisait observer que, dans son village, ceux qui avaient été très-malades, comme elle, se portaient très-bien depuis lors, tandis que ceux qui avaient été peu attaqués restaient languissants et semblaient depuis plusieurs années ne pouvoir revenir à la santé. F. Neucourt.

Catalepsie (*Note sur la — qui règne endémiquement à Billingshausen*); par le Dr Vogt, de Wurzbourg. — Le village de Billingshausen, situé à 4 lieues de Wurzbourg, en Bavière, compte, sur une population de 356 âmes, un nombre énorme de personnes qui sont sujettes à des attaques de catalepsie. Voici comment ces attaques se manifestent : L'individu qui en est atteint n'éprouve aucune sensation prémonitoire; il s'arrête subitement dans l'attitude qu'il vient de prendre ; sa face se couvre d'une pâleur cadavérique; les yeux restent fixés, immobiles, sur un point déterminé; les lèvres sont saillantes et contractées, les doigts fléchis dans la paume de la main : ils sont agités parfois, ainsi que les yeux, par un léger tremblement; la parole est abolie, le malade ne peut proférer que des sons inarticulés et entrecoupés; le système entier des muscles de la vie animale est dans un état de rigidité analogue à celui des muscles des yeux ; les fonctions intellectuelles et sensorielles ne sont du reste pas abolies. Les malades se rendent compte de l'état de tension de leurs muscles; ils ne souffrent pas ; il leur semble que la circulation soit arrêtée, puis qu'elle se rétablisse au bout de une à cinq minutes. Cette dernière sensation annonce la fin de l'accès.

Les accès sont souvent provoqués par l'impression du froid; ainsi ils se montrent souvent lorsque les malades se dépouillent d'une partie de leurs vêtements pour travailler aux champs, lorsqu'ils viennent d'entrer à l'église, etc. Ils se produisent toutefois également en dehors de toute cause occasionnelle.

La maladie varie du reste beaucoup d'intensité chez divers individus qui en sont atteints. Elle se transmet par hérédité en sautant parfois une génération ; elle revêt surtout une grande gravité dans les familles où le père et la mère y sont sujets tous deux.

La fréquence des accès est fort variable; ils reviennent parfois tous les jours, tandis que chez d'autres sujets ils ne se produisent que tous les huit jours ou tous les quinze jours. Les habitants de l'endroit affirment que, dès l'âge le plus tendre, quelques jours après la naissance, on peut prévoir si un enfant sera ou ne sera pas sujet à la catalepsie ; dans le premier cas, il présenterait des mouvements bizarres des globes oculaires pendant qu'il est au bain.

La fréquence de la maladie est telle à Billingshausen, que la moitié de la population en est atteinte. Les causes en sont entièrement incon-

nues. M. Vogt paraît cependant disposé à attribuer, sous ce rapport, une certaine importance à la fréquence des mariages consanguins. (*Wuerzburger medicinische Zeitschrift*, t. IV, p. 163 ; 1863.)

PHYSIOLOGIE.

Irritation du nerf auditif par le courant galvanique continu (*Recherches sur les phénomènes physiologiques dus à l'— et sur l'emploi de ce courant comme moyen diagnostique dans les maladies de l'oreille*) ; par le Dr A. Katolinsky. — Les expériences qui ont servi de base à ce travail ont été faites sur 89 sourds-muets et sur 7 personnes douées d'une ouïe normale. L'auteur a reconnu que le courant galvanique continu agit sur le nerf auditif tout autrement que les courants d'induction. Par le premier, on peut produire la sensation des seconds, tandis que les courants d'induction ne produisent jamais que des bruits plus ou moins confus. Outre les sensations de sons, le courant continu fait éprouver celle d'un tintement métallique. Les deux phénomènes sont plus prononcés lorsque le courant est ascendant que lorsqu'il est descendant. Ils se sont produits invariablement chez tous les individus doués d'une ouïe normale, tandis que chez les sourds-muets on ne les a observés que 3 fois sur 89 cas. L'auteur conclut de là que toutes les fois que, sous l'influence du courant continu, le sujet n'éprouve pas de sensation de son ou de tintement métallique, on peut supposer que le nerf auditif était atteint d'une altération quelconque; et, en outre, que, dans tous les cas où des malades, privés de l'ouïe, et ayant été soumis à différents modes de traitement, ont encore la sensation du son ou du tintement métallique lorsqu'un courant galvanique traverse le nerf auditif, on peut dire avec assurance qu'ils recouvreront l'ouïe sous l'influence du traitement par l'électricité. Cette dernière conclusion est évidemment un peu prématurée ; toutefois, dans 3 cas de surdité nerveuse rapportés par l'auteur, la guérison a été réellement obtenue par ce mode de traitement.

Dans tous les cas, le courant continu est un moyen diagnostique que l'on peut employer indistinctement chez tous les malades et qui mériterait de devenir aussi usuel que l'emploi du spéculum de l'oreille, par exemple. Sans doute, le nombre des cas dans lesquels on pourra l'employer avec profit, comme agent thérapeutique, sera extrêmement restreint, mais il éclairera toujours au moins le diagnostic.

Avant d'appliquer les courants, il faut toujours faire dans les oreilles des injections émollientes tièdes, pour débarrasser le conduit auditif du cérumen. On introduit ensuite des éponges coniques humectées et l'on applique les électrodes de la manière suivante : soit le pôle négatif dans l'oreille gauche et le pôle positif dans l'oreille droite, ou *vice versa*, lorsqu'on veut agir sur les deux oreilles ; soit le pôle positif ou négatif dans l'oreille et l'autre sur l'apophyse mastoïde correspondante, si l'on veut agir sur une seule oreille.

Le pôle positif étant supposé dans l'oreille droite et le pôle négatif dans l'oreille gauche, on produit les phénomènes suivants : 1° après la fermeture de la chaîne, sons et tintements métalliques dans l'oreille gauche pendant tout le temps que la chaîne reste fermée ; 2° après l'ouverture de la chaîne, sons et tintement métallique dans l'oreille droite, et *vice versa*, quand la disposition des pôles est intervertie.

Il importe toujours de commencer par des courants faibles et d'employer progressivement des courants plus forts (de 5 à 30 éléments), pendant deux, cinq ou dix minutes au maximum.

Lorsque le nombre des éléments est de 20 à 30, le courant produit presque toujours des nausées et des vertiges. (*Journal de la physiologie*, 1863, n° 22.)

Nerf pneumogastrique (*Nouvelles recherches sur la nature fonctionnelle des racines du — et du nerf spinal*) ; par M. le professeur Van Kempen. — Les recherches de M. Van Kempen ont porté exclusivement sur les origines des fibres motrices destinées aux constricteurs du pharynx, aux muscles du larynx et à l'œsophage, à part les filets connus du spinal qui se rendent aux muscles de l'épaule. Le procédé suivant a été invariablement employé dans toutes les expériences : On fait mourir par hémorrhagie les animaux, en ouvrant largement les gros vaisseaux de la cuisse ; on pratique ensuite une incision antéro-postérieure sur le milieu de la nuque, depuis la région dorsale jusqu'à l'occiput, et on la prolonge par le sommet de la tête jusque près du museau. Après avoir suffisamment isolé la colonne vertébrale par des incisions pratiquées sur les parties latérales de la nuque, on passe les doigts derrière le pharynx, entre cet organe et la colonne vertébrale ; on porte en même temps les vaisseaux et les nerfs du cou en avant, pour pouvoir couper le rachis près de la région dorsale au moyen d'un sécateur, et ensuite par une seconde section au-dessous de l'axis, afin d'enlever toute la portion cervicale de la colonne vertébrale. A l'aide de petits sécateurs, chez le lapin, et au moyen de la gouge et du maillet, chez le chien, on ouvre ensuite le crâne au niveau des pariétaux, pour procéder ainsi d'avant en arrière, et enlever l'occipital et la partie postérieure des deux premières vertèbres cervicales.

Pour examiner la contraction des muscles du larynx, on incise longitudinalement le pharynx sur la ligne médiane, on enlève la muqueuse qui tapisse la paroi postérieure du larynx ; au besoin, on incise en outre une partie du cartilage thyroïde.

Tout étant ainsi disposé, on procède à l'irritation des racines *par l'incision et le pincement.*

M. Van Kempen a institué ainsi trois séries d'expériences. Dans la première, il agissait sur les racines nerveuses en conservant intacte le bulbe et la moelle ; dans la deuxième, il séparait les origines du spinal de celles du pneumogastrique à l'aide d'une section transversale faite près de l'extrémité inférieure du bulbe ; dans la troisième enfin, outre cette

section, il coupait les origines du pneumogastrique en travers, de manière que les racines du spinal se trouvaient seules en continuité avec un tronçon tout à fait isolé de l'axe rachidien.

Ces diverses expériences s'accordent toutes pour démontrer :

1° Que les racines du nerf pneumogastrique renferment seules les fibres motrices qui président aux mouvements des muscles constricteurs du pharynx, des muscles du larynx, et de la tunique charnue de l'œsophage ;

2° Que les racines du spinal au contraire renferment des fibres sensitives et des fibres motrices qui président toutes aux mouvements des muscles de l'épaule auxquels se distribue la branche externe de ce nerf. (*Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique,* 1863.)

Du Rétrécissement et de la dilatation de la pupille, obtenus à l'aide d'agents médicamenteux ; par le Dr Léonard Hirschmann, de Charkow. — Les recherches relatées par M. Hirschmann sont à peu près exclusivement relatives à l'action que la nicotine exerce sur la pupille. Les opinions des toxicologistes et des médecins relativement à cette question sont fort divisées. La dilatation de la pupille, chez des mammifères, avait été signalée, dans un certain nombre de cas d'empoisonnement par la nicotine, par Orfila, MM. Bernard et Van der Corput. M. Van Praag avait vu la pupille se rétrécir après s'être trouvée préalablement dilatée ; Reil avait signalé le rétrécissement de la pupille, suivi de dilatation au bout d'une demi-heure ; M. Braun enfin avait observé constamment le rétrécissement pupillaire à la suite d'instillation de nicotine dans l'œil.

M. Hirschmann a institué un grand nombre d'expériences sur des lapins, des chats, des chiens, des pigeons et des poules, tantôt en appliquant la nicotine directement sur l'œil, tantôt en l'administrant par la bouche ou l'anus, ou en l'injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il a vu constamment la pupille se contracter sous l'influence de la nicotine, et jamais cet alcaloïde n'a produit la plus légère mydriase. En variant les expériences, il s'est assuré que le rétrécissement de la pupille est dû à une paralysie incomplète ou complète des fibres rayonnées de l'iris et non à un spasme du sphincter. Ce n'est pas du reste que la nicotine exerce une action paralysante directe et immédiate sur les fibres musculaires ; son action se porte seulement sur les extrémités terminales des nerfs qui se rendent à ces fibres dilatatrices. Lorsque la pupille est rétrécie par la nicotine et qu'on irrite la partie cervicale du grand sympathique, ces fibres ne répondent pas à l'excitation.

Le rétrécissement de la pupille atteint rapidement son maximum et diminue un peu bientôt après ; il reste ensuite dans le *statu quo*, puis s'efface insensiblement.

Lorsqu'on a produit le myosis par la nicotine et qu'on instille de l'atropine dans l'œil, la pupille revient à ses dimensions moyennes.

Elle reste dans cet état pendant le temps que dure ordinairement le rétrécissement produit par la nicotine, puis survient une mydriase qui persiste ordinairement assez longtemps.

Lorsqu'on fait agir la nicotine après avoir obtenu la mydriase par l'atropine, la pupille revient de même à un diamètre moyen, puis se dilate de nouveau quand l'action de la nicotine est épuisée.

La morphine produit des phénomènes analogues à ceux provoqués par la nicotine; le rétrécissement de la pupille est cependant moins prononcé.

M. Rosenthal, avec le concours duquel M. Hirschmann a fait ses expériences, ajoute que les effets de l'extrait de fève de Calabar sont tout à fait analogues à ceux de la nicotine. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin*, 1863, 3e livraison.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Fin de la discussion sur la rage. — Ictère épidémique. — Ponction vésicale. — Discussion sur le vaccin.

Séance du 20 *octobre*. Après l'élection d'une commission chargée de dresser une liste de candidats pour les places d'associés et de correspondants étrangers, l'ordre du jour appelle la suite de la *discussion sur la rage*.

M. Joly, qui devait prendre la parole, ayant renoncé à intervenir dans le débat, M. Boulay, rapporteur, monte à la tribune pour résumer la discussion.

L'honorable rapporteur n'a pu terminer dans cette séance la lecture de son résumé.

Séance du 27 *octobre*. Clôture de la *discussion sur la rage*. M. Boulay termine son résumé de la discussion.

La première partie de ce résumé est consacrée au remarquable discours de M. Tardieu, avec lequel M. Boulay se trouve d'accord sur tous les points importants. Toutefois, en ce qui concerne les recettes des empiriques, il ne saurait les proscrire aussi formellement que l'a fait M. Tardieu. Si ces moyens sont sans efficacité contre la rage, ils peuvent

au moins épargner parfois aux personnes mordues les angoisses de la période d'incubation, et ce serait manquer d'humanité que de les priver de cette consolation.

La séquestration des animaux mordus a été préconisée par M. Reynal comme une mesure prophylactique utile, mais cette mesure n'est pas réalisable, et tous les chiens mordus, dans un cas donné, ne peuvent pas être séquestrés, soit qu'on ignore qu'ils ont été mordus, soit qu'on le dissimule. La séquestration pourrait donc tout au plus être jointe aux mesures proposées par la commission.

M. Vernois aurait voulu que l'on fît séparément la statistique de la rage spontanée et celle de la rage inoculée. En théorie, cette distinction serait en effet désirable, mais elle ne peut être réalisée en pratique, et d'ailleurs elle n'a pas d'importance au point de vue de la police sanitaire.

M. Vernois a grandement tort quand il dit qu'il peut affirmer, sans crainte de se tromper gravement, que toute personne inoculée avec le virus rabique doit avoir la rage. Les expériences positives de M. Renault le contredisent sur ce point de la manière la plus complète.

M. Vernois voudrait que l'instruction destinée à éclairer le public sur les symptômes de la rage canine contînt un exposé symptomatique des maladies qui ont des caractères de ressemblance avec l'affection rabique. M. Boulay n'est pas de cet avis. Il faut prendre garde de jeter de la confusion dans l'esprit des personnes étrangères à l'art d'observer, en fixant l'attention sur trop de points à la fois.

M. Boulay maintient que le musellement, tel qu'il est pratiqué, ne peut être en aucune façon un moyen prophylactique efficace contre la rage. Les arguments que M. Renault avait invoqués à l'appui de l'efficacité de la muselière reposaient sur des renseignements inexacts, ainsi que M. Tardieu l'a fait voir.

M. Boulay discute ensuite la question de la rage spontanée chez l'homme. Cette question lui paraît loin d'être résolue affirmativement par les documents qui existent dans la science. Il n'est pas démontré non plus que l'homme puisse contracter la rage par la morsure d'un chien non enragé.

L'influence de la non-satisfaction du besoin génésique sur le développement de la rage, à laquelle M. Leblanc accorde une grande importance, n'a jamais été mise en lumière par des faits positifs, et il semble peu rationnel de lui faire jouer un grand rôle quand on songe que la rage spontanée est, dans tous les cas, rare chez le chien. Sur ce point toutefois, M. Boulay ne croit pas que l'on puisse se prononcer avec une entière certitude, et il réserve par conséquent son jugement.

M. Boulay termine par un coup d'œil jeté sur les discours qui ont été prononcés après celui de M. Leblanc, et en déclarant qu'il ne peut accepter, quant à présent, la rage ébauchée telle que l'entend M. J. Guérin.

La discussion est close.

Séance du 3 novembre. M. le Dr Bancel donne lecture d'une observation de *taille périnéale latéralisée*, faite pour l'extraction d'une pierre enchâtonnée.

— M. le Dr Bardinet, de Limoges, lit un mémoire intitulé : *De l'Ictère épidémique chez les femmes enceintes.*

Ce mémoire a pour but de développer, en les appuyant de faits nouveaux, les propositions suivantes :

1° L'ictère peut se produire d'une manière épidémique chez les femmes enceintes ;

2° Il se manifeste alors à trois degrés différents :

3° Tantôt il reste à l'état d'ictère simple ou bénin, ne contrarie en rien la grossesse, et la laisse arriver heureusement à son terme ;

4° Tantôt, présentant un premier degré de malignité, il constitue ce qu'on pourrait appeler l'ictère abortif, et détermine soit un avortement, soit un accouchement prématuré, sans autres suites fâcheuses ;

5° D'autres fois, enfin, il prend franchement le caractère d'ictère grave ou malin et détermine des accidents ataxiques et comateux qui entraînent rapidement la mort de la mère et de l'enfant.

L'auteur a puisé les éléments de ces propositions dans une épidémie d'ictère qui s'est développée à Limoges à la fin de 1850 et au commencement de 1860.

Cette épidémie n'a pas porté seulement sur les femmes enceintes, elle a aussi frappé le reste de la population ; mais elle a exercé sur les femmes enceintes une action particulière et présenté chez elles une gravité exceptionnelle qui contraste avec la bénignité à peu près absolue qu'elle présentait chez tous les autres malades.

— M. le Dr Rotureau lit une note sur le traitement de la pellagre par les eaux de Bormio (Valteline italienne).

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 10 novembre. Une bonne demi-heure de cette séance est consacrée à la lecture et à l'adoption d'une série de rapports négatifs de la commission des remèdes secrets.

— M. Voillemier donne lecture d'un mémoire *sur une nouvelle manière de pratiquer la ponction sous-pubienne de la vessie.* Voici comment M. Voillemier procède :

Le malade est couché sur le dos, les jambes légèrement écartées ; un coussin épais est placé sous le bassin de manière à le faire basculer et à ramener le pubis en avant, autrement on serait gêné par la tumeur que forme l'abdomen ; un aide, placé à la gauche du lit, prend la verge du malade et la tire en bas et en arrière. «Debout, à la droite du malade, je commence, dit M. Voillemier, par reconnaître, avec l'indicateur de la main droite, le ligament suspenseur, et, avec la main gauche, j'enfonce à côté de ce ligament un trois-quarts courbe, de manière à contourner le pubis ; pendant ce mouvement, je soutiens et je dirige l'in-

strument avec la main droite, pour éviter toute échappée. Ce temps de l'opération exige une certaine attention. Si on ne se rend pas bien compte du plan incliné que présente la face antérieure du pubis et la position assez profonde de son bord inférieur, on s'expose à basculer trop tôt le trois-quarts, dont la pointe rencontrerait les os. Une fois dans la vessie, la canule, débarrassée du poinçon, est bouchée et fixée.»

Cette opération a été pratiquée avec succès par M. Voillemier, le 14 octobre dernier, à l'hôpital Saint-Louis. La cicatrisation de la plaie s'est faite en quarante-huit heures. Aujourd'hui il ne reste d'autre trace de la ponction qu'un cordon fibreux indiquant la route qu'a suivie l'instrument.

— M. Depaul monte à la tribune et commence un discours *sur l'inoculation de la vaccine.* L'orateur prend pour point de départ de ce discours, dont il n'a le temps que d'ébaucher le plan, une communication récente de M. Bouley.

Le 23 juin 1863, M. Bouley amena un enfant à l'Académie, et M. Depaul reconnut sur le bras de cet enfant deux pustules de vaccine au sixième ou au septième jour de l'inoculation. Ces pustules avaient été produites par des piqûres de lancettes chargées avec le liquide des pustules d'une vache inoculée elle-même avec le liquide des aphthes à la bouche du cheval.

Partant de ce fait, M. Depaul annonce qu'il cherchera à démontrer que le virus-vaccin n'existe pas, et qu'il faut en revenir aux anciennes doctrines de l'inoculation.

Séance du 17 novembre. Discussion sur la vaccine. M. Depaul cède la parole à M. Bouley, conformément au désir exprimé par cet honorable collègue, et il dépose entre les mains du bureau un pli cacheté renfermant ses conclusions relativement à la question débattue.

M. Bouley vient faire l'exposé des faits authentiques sur lesquels repose cette opinion, à savoir : que la vaccine a une origine équine ou tout au moins peut avoir cette origine, et que la maladie spéciale ou plutôt spécifique du cheval, d'où procède le cowpox, est enfin trouvée et connue. Quelle est donc cette maladie ? Jenner ne la connaissait pas, bien que ce grand observateur ait le premier reconnu au cowpox une origine équine. Pour lui, cette maladie paraît avoir été le *grease*, ou plutôt une affection qu'il désigne sous le nom vague de *sore-heels* (mal des talons). Ainsi formulée, cette idée est vraie, en ce sens, que la maladie équine ou vaccinogène fait souvent son apparition dans la partie déclive des jambes.

Sacco, à son tour, inocule à la vache le produit du javart (nécrose circonscrite au milieu d'une partie vivement enflammée), et détermine, par cette inoculation, une éruption vaccinale.

Herlwig, de Berlin, prétend avoir obtenu le cowpox par inoculation

d'une maladie inflammatoire gangréneuse survenue à la jambe d'un cheval ; puis il y a dans les annales de la science un certain nombre de faits desquels il semblerait ressortir que l'inoculation des eaux aux jambes, du grease proprement dit, serait susceptible de donner naissance au cowpox.

Et, après tous ces faits contradictoires, venait le fait de Toulouse, se présentant avec un caractère très-probant en faveur de l'origine équine de la vaccine.

«Ne sachant où me prendre, continue M. Bouley, dans l'histoire du passé et à quelle idée positive m'arrêter pour le présent, je résolus de remettre tout en question et de rechercher si la vaccine ne pouvait pas provenir d'une affection éruptive que j'ai décrite en 1843, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, sous le nom d'*herpès phlycténoïde*. Par un heureux concours de circonstances, l'occasion s'est offerte d'observer dernièrement quelques cas de cette maladie.

«Chose curieuse, ce n'est pas sous une forme unique, toujours la même, que la maladie s'est montrée. Nous avons vu son éruption caractéristique coïncider avec le javart, simuler les eaux aux jambes par son extrême confluence, se compliquer d'angioleucite et d'abcès sur le trajet des lymphatiques, qui auraient pu la faire confondre avec le farcin. Le mal siégeait tantôt au paturon, tantôt dans la bouche, tantôt à l'extrémité de la tête, dans les cavités nasales, etc. De sorte qu'il nous a été possible de voir défiler sous nos yeux le grease et le sore-heels de Jenner, le javart inoculable de Sacco, les eaux aux jambes inoculables des expérimentateurs, la maladie de Toulouse décrite par M. Lafosse, etc. Nous avons vu se produire aussi les accidents signalés sur un élève de l'École d'Alfort, qui, blessé à un doigt, soignait un cheval affecté de la maladie éruptive dont l'inoculation donne lieu au développement du cowpox.

«Telle est l'esquisse rapide des faits qui se sont produits à Alfort ; ils démontrent, comme on le voit, que, dans tous les cas cités par Jenner, Sacco, Herwigt, M. Lafosse et autres, il s'agit d'une seule et même maladie, celle que l'on peut appeler *horse-pox*, laquelle a des caractères très-nets, très-déterminés, comme je le ferai voir dans une communication complémentaire de celle-ci.»

M. Bouley fait part des doutes et des incertitudes qu'il a éprouvés, au début de ses recherches, devant les objections de MM. Rayer et Depaul, qui inclinaient à voir, dans l'animal atteint de stomatite, non pas une maladie locale, mais bien une éruption générale. Ses doutes n'ont pas tardé à se dissiper devant l'observation de nouveaux cas d'éruption buccale, du horse-pox, accompagnés cette fois d'une éruption cutanée très-caractéristique, qui donnait à la première observation sa signification véritable. «Je suis resté convaincu dès lors, ajoute M. Bouley, qu'en définitive, la stomatite aphtheuse du cheval susceptible de produire le cowpox n'était qu'une des formes locales de la maladie éruptive géné-

rale, dont l'inoculation à la vache se traduit par une éruption vaccinale. Dès que mes convictions furent faites sur ce point, je m'empressai de les transmettre par écrit à M. Depaul.»

M. Depaul reprend la parole.

Dans la première partie de son argumentation, il a annoncé qu'il aurait à exprimer devant l'Académie une opinion qui ne pourrait manquer de soulever de nombreuses protestations et qui froisserait probablement bien des convictions. Ayant à exposer, pour justifier cette opinion, des faits nombreux et qui nécessiteront de nombreux détails, il a tracé le programme de ce qu'il se proposait d'établir dans les séances suivantes. Ramené à son sujet par l'incident qui vient d'avoir lieu, il rappelle les principales particularités du fait d'Alfort, qui fait le sujet de cette discussion, et de l'analyse détaillée et circonstanciée qu'il en fait, il en déduit, contrairement à l'opinion de M. Bouley, que la maladie aphtheuse du cheval qui a fourni la matière de l'inoculation et qu'il a pu examiner, grâce à l'obligeance de son collègue, n'était point une éruption vésiculeuse, mais bien une éruption pustuleuse. Il indique les caractères que présentent les pustules sur les membranes muqueuses, et, du rapprochement de cette description avec l'aspect que présentaient les aphthes de ce cheval, il conclut qu'il s'agissait bien en effet, dans ce cas, de véritables pustules.

Mais son examen ne s'est pas borné là. En jetant un coup d'œil sur le corps de l'animal, il a vu des pinceaux de poils soulevés par places, et, en y portant la main, il a senti de petites élevures qu'il n'a pas tardé à reconnaître pour des pustules; enfin il en a trouvé aux divers orifices des muqueuses. Il y avait donc évidemment une éruption générale, qui avait été méconnue par M. Bouley, et une éruption pustuleuse. Il déduira plus tard les conséquences de ce fait.

M. Depaul passe ensuite successivement en revue divers faits, entre autres celui du nourrisseur aux 17 vaches toutes atteintes du mal, dont une seule a été inoculée, et qui l'ont transmis à leur tour à un cheval placé dans le voisinage et à un élève d'Alfort; et il montre que, là où M. Bouley n'avait vu que des résultats d'inoculation, on peut voir partout les témoignages de la contagion. C'est l'opinion qu'il a soutenue dans son rapport de l'année dernière et dans les conclusions qu'il vient de déposer sur le bureau.

Arrivant ensuite au fait de Toulouse, il rapproche de la relation de M. Lafosse celle de M. Sarrans, qui a fait connaître des faits très-importants pour la question. On sait en effet, par le rapport de M. Sarrans, qu'il y a eu un nombre de contaminations beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru jusque-là ; il a révélé en outre ce fait très-important, qu'en même temps que régnait l'épizootie en question, il régnait aussi dans le pays une grave épidémie de variole qui a frappé sur un sixième de la population.

M. Depaul, ne pouvant, faute de temps, terminer encore aujourd'hui

son argumentation, demande à l'Académie la permission de la continuer dans la séance prochaine.

— L'Académie se forme en comité secret à quatre heures et demie.

II. Académie des Sciences.

Pellagre. — Diabète. — Tératologie. — Assainissement de l'air. — Hétérogénie. Propriétés toxiques du redoul.

Séance du 19 *octobre.* M. Jobert de Lamballe lit la première partie d'un travail historique sur les diverses théories du cal.

— M. Blanchet communique une observation de *cathétérisme de l'intestin grêle* pratiqué chez une malade dont l'estomac ne pouvait supporter la présence des aliments.

— M. Landouzy adresse de Reims une note *sur la pellagre dans les asiles d'aliénés,* qu'il résume dans ces termes :

« La pellagre est rare en général dans les asiles d'aliénés ; lorsqu'elle s'y rencontre, elle doit être attribuée soit à l'antériorité méconnue du mal, soit simplement aux mauvaises conditions alimentaires ou hygiéniques qui produiront chez des aliénés pauvres la *pella rosa,* absolument comme elles la produiraient chez de simples indigents non aliénés, soit enfin à d'autres conditions locales, latentes, et sur lesquelles la science n'est pas encore éclairée.

« Si l'aliénation mentale était la cause de la pellagre, en contribuant par elle-même à la débilitation de l'organisme, comment expliquer cette absence absolue de l'érythème caractéristique dans vingt-sept asiles de France et d'Italie ? Ce n'est donc pas l'aliénation qui produit la pellagre dans les asiles, mais les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les aliénés indigents.

« Le remède est à côté du mal. Quand les conseils généraux seront dûment renseignés sur cette grave question d'hygiène publique, la pellagre disparaîtra aussitôt des asiles d'aliénés et des dépôts de mendicité. »

— M. Galibert soumet au jugement de l'Académie un appareil destiné à permettre une libre et complète respiration aux personnes qui ont à séjourner quelque temps sous l'eau ou qui doivent pénétrer dans un milieu rempli de gaz délétère ou de fumée.

— M. Marchal (de Calvi) communique une note *sur les lésions cérébro-spinales dans le diabète.*

L'auteur s'est proposé, dans ce mémoire, d'établir que des lésions cérébro-spinales sont souvent produites par le diabète, tandis que jusqu'à présent on n'avait considéré ces lésions que comme pouvant occasionner le diabète.

il cite à l'appui vingt-trois observations desquelles il résulte, suivant lui, que la congestion et l'apoplexie cérébrales, la paralysie ascendante, le trouble des facultés intellectuelles, etc., se sont présentés à titre d'accidents diabétiques. Dans un cas qu'il rapporte, il y eut ulcération de la cornée et fonte de l'œil, comme ces animaux que Magendie rendait diabétiques, sans le savoir, en les nourrissant de sucre exclusivement. Il termine par un rapprochement entre la goutte et le diabète, qu'il considère, dans sa variété la plus commune, comme la *goutte dans le sang*. La goutte, le diabète, le rhumatisme, la gravelle acide, les dartres, sont des manifestations congénères de la grande diathèse urique.

Séance du 26 octobre. M. Dareste communique une note *sur l'origine et le mode de formation des monstres doubles à double poitrine.* Il résulte des faits exposés dans ce travail que la formation des monstres doubles à double poitrine n'est possible que chez les animaux dont les embryons se retournent sur le vitellus, ou, en d'autres termes, possèdent un allantoïde. L'auteur a d'ailleurs eu récemment occasion de faire observer que les batraciens et les poissons, dont l'embryon n'a pas d'amnios, sont par cela même à l'abri de la production d'un certain nombre de monstruosités simples. Ainsi le perfectionnement de l'organisation est une condition qui détermine, chez les vertébrés supérieurs, le développement de divers états tératologiques dont les vertébrés inférieurs sont exempts.

— M. Mourra-Bourrouillou communique une note *sur les polypes du larynx,* dans laquelle il rend compte de l'ablation d'une de ces tumeurs à l'aide d'un polypotome laryngé.

— M. Meret soumet au jugement de l'Académie un travail en trois parties sur l'instinct et l'intelligence.

Séance du 2 novembre. M. Morin expose les résultats d'expériences qu'il a entreprises relativement à l'*assainissement de l'air par la vapeur d'eau.* Ces expériences montrent que la dispersion dans l'air d'une certaine quantité de vapeur d'eau y développe de l'oxygène actif, et en outre un acide de nature indéterminée.

L'oxygène actif et l'acide, qui est très-probablement un composé nitré, ayant tous deux la propriété de détruire certaines émanations des corps en putréfaction, il suffit que leur présence soit constatée dans l'air qui traverse l'espèce de brouillard formé par l'eau versée à l'état de poussière, pour qu'il soit permis d'en conclure que la vaporisation de cette eau, outre l'accroissement d'hygrométricité et l'abaissement de température qu'elle peut aussi occasionner, doit avoir sur l'économie animale et pour l'assainissement des lieux habités une influence qui mérite l'attention de ceux qui s'occupent des questions de salubrité.

— M. Pasteur lit une note en réponse à des observations critiques présentées à l'Académie par MM. Pouchet, Joly et Musset, dans la séance du 21 septembre dernier, au sujet de la doctrine des générations spontanées. M. Pasteur résume l'ensemble de sa note en faisant remarquer que les expériences que MM. Pouchet, Joly et Musset, ont exécutées à la Maladetta, loin d'infirmer les siennes propres, ne font au contraire que les confirmer.

«Tant que MM. Pouchet, Joly et Musset, dit-il, ne pourront pas affirmer qu'en ouvrant dans une localité quelconque un grand nombre de matras préparés exactement selon les prescriptions de mon mémoire, il n'y en pas qui se conservent intacts et que tous s'altèrent, ils ne feront que confirmer l'exactitude parfaite de l'assertion de mon mémoire qu'ils prétendent réfuter. Or je mets au défi que l'on produise un pareil résultat.»

— M. Sédillot communique une note *sur les procédés d'ouranoplastie applicables aux fentes congénitales de la voûte palatine, compliquées de division antérieure de l'arcade dentaire et de projection de l'os incisif.*

— MM. Labitte et Pain communiquent nne note sur la *pellagre dans les hospices d'aliénés.*

Dans sa note du 19 octobre courant, M. Landouzy soutient :

1° Que la pellagre est rare dans les asiles d'aliénés;

2° Qu'elle doit être attribuée, quand on l'y rencontre, non pas à l'aliénation mentale, mais aux mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation agissant sur les aliénés indigents comme sur les indigents non aliénés.

MM. Labitte et Pain soutiennent, au contraire, avec M. Billod :

1° Que l'aliénation mentale, en apportant un trouble profond dans les actes de la nutrition, produit un état spécial de cachexie qui se traduit par plusieurs symptômes : diarrhée, émaciation, etc.;

2° Que la pellagre n'est qu'une conséquence de l'altération générale de l'organisme; qu'une des manifestations de l'état cachectique.

A l'appui de ces conclusions, M. Landouzy avait produit les résultats de son enquête dans 47 asiles de France et de l'étranger, et sa communication à l'Académie des sciences avait surtout pour base les résultats des recherches de MM. Labitte et Pain dans l'asile d'aliénés de Clermont. Ces deux auteurs, dans cette nouvelle communication, commentent les chiffres invoqués par M. Landouzy, cherchent à leur restituer leur vraie signification, et montrent qu'ils ne prouvent rien contre les idées qu'ils défendent.

— M. Berigny communique une note intitulée : *Cas de palmidactylisme se reproduisant dans une même famille pendant plusieurs générations.*

Séance du 9 *novembre.* M. Pouchet communique des observations relatives à la *micrographie atmosphérique*, faites à la cime du mont Blanc, à 14,800 pieds d'altitude.

L'auteur rapporte un certain nombre d'expériences faites avec quatre flacons d'air recueilli sur les plus hautes cimes des Alpes, par M. le Dr Kolb, expériences desquelles il résulte que, quel que soit le lieu ou l'altitude d'où provienne celui-ci, *constamment* il est apte à produire des animalcules vivants, ce que viennent encore de prouver les dernières expériences entreprises sur la Maladetta par MM. Joly, Musset et Pouchet.

Cependant, dans toutes ces altitudes considérables, on reconnaît que l'air est presque totalement dépouillé de corpuscules organiques. Son étude et l'examen de la neige le démontrent évidemment. On n'y découvre ni œufs ni spores.

— M. Billod communique les *résultats d'une enquête suivie dans 57 asiles, sur les cas de pellagre consécutive à l'aliénation mentale.* — Le résultat de cette enquête, dit l'auteur, peut être résumé dans les propositions suivantes : 1° que sur 57 asiles 44 ont présenté des cas de pellagre consécutive ; 2° que le nombre de ces cas s'est élevé à 561 pour une population moyenne de 28,000 environ, soit 20 par 1,000 aliénés ; 3° que sur les 13 asiles dans lesquels il n'en a pas été constaté, il en est 2 (Dôle et Saint-Alban) pour lesquels la chose est certaine, et 11 pour lesquels il y a lieu de réserver toute opinion à défaut de renseignements ; 4° qu'en dehors des asiles il a été constaté 6 cas de pellagre consécutive à l'aliénation ; 5° qu'il en a été observé 4 dans des maisons de santé ; 6° qu'en additionnant tous ces chiffres on a un total de 571 cas connus de pellagre consécutive, contre 80 cas à peine de pellagre sporadique, depuis les premières observations jusqu'aux plus récentes.

En énonçant ces faits je tiens à constater : 1° que le régime alimentaire des asiles dans lesquels il n'a pas été signalé de pellagre n'est pas meilleur que celui des asiles dans lesquels il en a été signalé, et que dans ces derniers la pellagre s'est montrée indifféremment et abstraction faite de toute différence dans ce même régime alimentaire ; 2° que la plupart des pellagreux des asiles appartenant à la classe indigente étaient soumis dans leur milieu antérieur aux plus déplorables conditions hygiéniques, et n'y avaient pas contracté la pellagre ; 3° que s'ils l'ont contractée après être devenus aliénés, et dans les conditions hygiéniques relativement excellentes qui constituent le régime des asiles, ce ne peut être évidemment sous l'influence de ces mêmes conditions ; 4° que, de l'aveu de tous les médecins compétents, si l'hygiène d'établissements dans lesquels les aliénés ont du pain blanc à discrétion, de la viande cinq fois par semaine, du vin tous les jours, avec de bonnes conditions de vêture et d'habitation, était l'hygiène des indigents de Lombardie, des Landes et des Asturies, il est peu probable qu'un seul fût atteint de la pellagre, ce mal de misère ; or, si les aliénés des asiles deviennent pellagreux dans de telles conditions, qui réaliseraient bien au delà, pour nos paysans, le vœu de la poule au pot de Henri IV, on est rigoureusement conduit à admettre, pour l'explication de ce fait,

une influence autre que celle de ces conditions, et, pour qui a pu apprécier, comme les observateurs spéciaux, son action débilitante, cette influence ne peut être que celle de l'aliénation mentale; 5° que si, dans les asiles, les aliénés pensionnaires, à l'encontre des aliénés indigents, n'ont pas en général la pellagre, cela tient, on ne peut plus évidemment, à ce que les aliénés pensionnaires sont préservés par l'hygiène de toute leur vie antérieure contre les effets débilitants de l'aliénation mentale, tandis que les aliénés indigents y sont, au contraire, fatalement préparés par la leur.

De ce qui précède on peut donc rigoureusement conclure : 1° que la pellagre est très-fréquente dans les asiles d'aliénés, plus fréquente même qu'aucune des complications connues de l'aliénation mentale; 2° qu'elle ne saurait y être attribuée aux conditions hygiéniques propres à ces établissements; 3° que la principale, pour ne pas dire la seule cause de la pellagre dans les asiles d'aliénés, cause prédisposante bien entendu, est l'aliénation mentale, dont les effets débilitants viennent s'ajouter à ceux d'une mauvaise hygiène antérieure.

— M. Nonat, à propos d'un travail récent de M. Courty, communique une note *sur les inconvénients et les dangers des cautérisations intra-utérines profondes.*

—M. Scoutetten communique une nouvelle note *sur l'électricité du sang.*

— M. J. Riban communique une note *sur le principe toxique du coriaria myrtifolia* (redoul), qu'il résume en ces termes :

Le redoul doit ses propriétés vénéneuses à un glycoside, la coriamyrtine, qui détermine des convulsions semblables à celles que produit la plante elle-même. Les effets sont énergiques. 0 gr. 2 de substance administrés à un chien de forte taille, et rejetés en partie et presque aussitôt par les vomissements, ont produit des convulsions horribles au bout de vingt minutes, et la mort en une heure quinze minutes. Pour obtenir une action violente et rapide sur les lapins, 0 gr. 08 environ suffisent. Une injection sous-cutanée contenant 0 gr. 02 de substance tue un lapin en vingt-cinq minutes. Les phénomènes principaux que produit la coriamyrtine sont les suivants : secousses vives de la tête se communiquant à tous les membres, convulsions cloniques et tétaniques revenant par accès, contraction de la pupille, trismus, écume à la bouche. Les animaux succombent à l'asphyxie et à l'épuisement nerveux.

Les lésions cadavériques les plus importantes sont : l'état de plénitude des vaisseaux gorgés de sang brun coagulé dans le cœur droit et gauche, dans l'artère pulmonaire, la veine cave inférieure, les taches brunes des poumons, l'injection des méninges. La rigidité cadavérique apparaît avec une grande rapidité. La coriamyrtine n'exerce aucune action irritante sur la muqueuse intestinale; elle ne détruit pas la contractilité musculaire propre.

VARIÉTÉS.

Séance de rentrée de la Faculté de Médecine. — Cours complémentaires : démissions. — Réclamation : lettre de M. Giraldès.

— La séance de rentrée de la Faculté de Médecine a eu lieu le 16 novembre 1832. M. le professeur Tardieu a prononcé l'éloge de M. Adelon et, tout en esquissant la biographie de son prédécesseur avec une rare délicatesse, il a profité de la spécialité de ces études pour entrer dans de larges considérations sur les rapports de la médecine avec la justice et avec la société.

Nous regrettons que l'abondance des matières ne nous permette pas de donner quelques extraits de cette remarquable allocution.

Les prix suivants ont été décernés :

Prix de l'École pratique. Premier grand prix, M. Lallement; premier prix, M. Marcowitz; première mention, M. Lefeuvre; deuxième mention, *ex æquo*, MM. Brouardel et Germe.

Prix Corvisart. M. Charpentier; mention honorable, M. Ramond.

Le sujet du prix, pour l'année 1864, est ainsi conçu : «Établir, d'après des observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté, des considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les maladies aiguës des organes respiratoires.»

Prix Montyon. M. Olivier, auteur d'un mémoire sur le rhumatisme cérébral.

Prix Barbier. 1er prix, de la valeur de 1200 fr., à M. Préterre, pour ses appareils de prothèse palatine et maxillaire. — 2e prix, de la valeur de 800 fr., à M. Dolbeau, pour son mémoire sur la lithotritie périnéale. — Mention honorable à M. Moncoq, étudiant en médecine, pour l'invention d'un appareil destiné à la transfusion du sang et à l'introduction des médicaments dans le sang veineux.

Thèses signalées à M. le ministre de l'instruction publique.

Année 1862-1863. — En première ligne (par ordre alphabétique), les thèses de MM. Bert, De la Greffe animale; — Charvet, Étude sur une épidémie qui a sévi parmi les ouvriers employés à la fabrication de la fuchsine; — Chipault, Étude sur les marlages consanguins et sur le croisement dans les règnes animal et végétal; — Gamet, De l'Ostéo-périostite juxta-épiphysaire; — Gonnard, Essai critique sur l'institution de la dualité chancreuse; — Gosse, des Taches au point de vue médico-légal; — Pouquet, Considérations pratiques sur la trachéotomie dans les cas de croup; — Proust, du Pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation.

En seconde ligne (par ordre alphabétique), les thèses de MM. Bahuaud, De l'Influence de la grossesse et de l'accouchement sur le développement de la phthisie pulmonaire; — Dunant, Recherches et observations sur l'hystéro-épilepsie; — Edwards, De l'Anatomie pathologique et du traitement de l'ataxie locomotrice progressive; — Martin, De l'Accident

primitif de la syphilis constitutionnelle ; — Moureton, Étude sur la tuberculisation des vieillards ; — Olivier, Essai sur le traitement de la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës ; — Roques, Essai sur la mort apparente du nouveau-né ; — Turgis, Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophthalmique.

— MM. Follin et Verneuil, chargés des cours complémentaires sur les maladies des yeux et les maladies syphilitiques, ont volontairement résigné leurs fonctions. Comme quelques personnes n'ont pas compris et que d'autres ont affecté de ne pas comprendre la cause de cette double démission, il est utile de dire ici qu'elle a été uniquement, mais très-sérieusement motivée par l'organisation fort défectueuse de ces cliniques spéciales.

— Nous recevons de M. Giraldès la lettre suivante que nous nous empressons de publier.

Très-cher collègue,

« Je viens vous demander de vouloir bien donner place, dans le prochain numéro des *Archives*, à la réclamation suivante : Dans le numéro de novembre, p. 621, article *Pathologie médico-chirurgicale*, à l'occasion de la thèse de M. Bourcart, sur la situation de l'*S* iliaque chez les enfants nouveau-nés, l'auteur de l'article, après avoir rappelé l'étrange proposition avancée par M. Huguier à l'Académie de médecine, et le conseil donné par ce chirurgien de pratiquer l'opération de Litre à droite plutôt qu'à gauche, s'exprime ainsi : « Cette proposition souleva des réclamations assez vives, surtout à la Société de chirurgie, mais on ne disposait pas jusqu'alors d'un nombre suffisant de faits pour en apprécier au juste la valeur. » Or, dans la thèse en question, l'auteur de l'article aurait trouvé la démonstration que les recherches de M. Bourcart ne sont venues que donner un supplément de preuve à mes recherches citées dans la discussion de la Société de chirurgie.

« Il y a déjà longtemps que j'ai combattu, au sein de cette Société, l'opinion de M. Huguier. Une première fois dans la séance du 20 juin 1860 (*Bull.*, t. II, page 334), dans un rapport sur un travail de M. Melchiori sur l'étranglement interne. Plus tard, en 1862, dans plusieurs circonstances, et notamment dans les séances du 6 mars et du 2 avril (*Bull.*, t. III, page 150), aux assertions de M. Huguier j'ai opposé le résultat de mes recherches, entreprises sur une grande échelle, recherches qui permettaient de repousser comme dangereux le conseil donné par ce chirurgien. J'ai montré que sur 134 autopsies (le chiffre 114 est par erreur dans le *Bulletin*), 20 fois seulement l'*S* du côlon n'occupait pas la position classique ; que, sur 11 autopsies d'enfants imperforés, cet intestin avait toujours été rencontré dans sa position normale, et que sur 15 opérations de Litre, pratiquées par plusieurs chirurgiens, 11 fois l'intestin s'était présenté dans la plaie de l'opération ; qu'enfin M. Curling, de son côté, était arrivé à des résultats identiques aux miens.

«Les recherches auxquelles je fais allusion ont été mises à profit par l'auteur de la thèse, et elles viennent faire l'appoint des 295 faits cités par M. Bourcart.

« D'après ce qui précède, il me paraît évident que la science possédait déjà des éléments suffisants pour élucider cette intéressante question, et, tout en appréciant le mérite du travail de M. Bourcart, on ne doit pas mettre dans l'ombre des recherches dont la publicité est acquise par les séances de la Société de chirurgie.

« Recevez, etc. » GIRALDÈS.

BIBLIOGRAPHIE.

BIBLIOGRAPHIE ÉTRANGÈRE.

(Suite et fin.)

On Diseases peculiar to women, par H. HODGE, professeur à l'Université de Pensylvanie; Philadelphie, 1860. In-8° de xx-470 pages.

Le titre de ce livre laisserait croire qu'il s'agit d'un nouveau traité élémentaire des maladies des femmes. Il n'en est rien, l'auteur s'est borné à l'étude des affections où il pouvait apporter le tribut d'une expérience personnelle, et qu'on accepte ou non ses opinions, il en résulte que l'ouvrage a une certaine originalité.

La pathologie utérine telle qu'il l'envisage se divise en trois grandes classes : 1° maladies d'irritation, 2° déplacements, 3° maladies de sédation. Nous tâcherons de donner une idée de chacune de ces formes morbides, qui embrassent nécessairement un grand nombre d'espèces.

Après quelques considérations sur l'irritabilité en général et sur ses conséquences, le Dr Hodge consacre de longs développements à l'irritabilité de l'utérus ou à ce qu'il appelle *irritable uterus*, empruntant ainsi à la médecine anglaise une dénomination déjà appliquée à d'autres organes (*irritable joints, irritable mammæ*), et définie par le Dr Gooch un état de susceptibilité et de malaise de l'organe ne s'accompagnant pas de changement dans sa structure.

L'irritabilité utérine se manifeste par des symptômes locaux et généraux; localement ce sont d'abord des sensations douloureuses qui varient à l'infini, ou des impressions plus vagues encore de pesanteur, de compression, de relâchement, qui s'étendent et s'irradient plus ou moins dans le bas-ventre; ces incommodités s'exagèrent sous l'influence du mouvement quel qu'il soit : marche, secousses de toux, pression directe ou indirecte, et de la menstruation ; elles existent par le fait d'un simple désordre nerveux, sans accidents congestifs. Plus sou-

vent peut-être la congestion est leur première conséquence, mais cette congestion de cause nerveuse doit être distinguée de celle qui représente seulement le premier stade des inflammations et des désorganisations utérines; elle entraîne, comme accidents secondaires, l'hypertrophie, la métrorrhagie, la leucorrhée utérine, la dysménorrhée; l'inflammation plus ou moins étendue survient à titre de complication.

Rien n'est plus délicat que de porter un jugement sur la nature essentielle des phlegmasies utérines. Considérer comme résultant d'un simple processus inflammatoire des états phlegmasiques qui durent des années, défier les antiphlogistiques et les modificateurs locaux les plus puissants, c'est supposer que l'utérus fait exception et n'obéit pas aux lois de tous les autres organes. Le médecin doit toujours tenir compte de deux éléments trop méconnus, l'irritation et les déplacements.

On comprend de reste, avec ces seules indications, que le Dr Hodge, en s'attachant à ces deux éléments essentiels, a voulu plutôt fonder une pathologie générale de l'utérus que décrire des affections isolées, et, sans nier l'existence des altérations organiques congestives, inflammatoires, etc., qu'il se contente de mentionner, il a eu pour but d'établir la réalité et presque la prépondérance des troubles d'origine nerveuse.

L'*irritable uterus* détermine, outre les accidents locaux, des phénomènes généraux de plusieurs ordres. En premier lieu viennent les irritations des centres nerveux, l'irritation spinale avec ses caractères habituels, les irritations cérébrales, céphalalgie, convulsions, délire, enfin les névralgies multiples, si souvent constatées. L'ensemble de ces manifestations protéiformes constitue ce qu'on est convenu d'appeler l'*hystérie*.

Sans entrer dans de longs détails sur les variétés hystériques, le Dr Hodge montre, par une série d'exemples, les accidents de l'hystérie localisée, l'aphonie, la toux, la tympanite, et tant d'autres désordres fonctionnels provoqués par des irritations utérines définies et cédant à un traitement appliqué exclusivement au foyer principal de la maladie.

L'irritabilité nerveuse de l'utérus n'a pas seulement pour résultats des actions réflexes ou sympathiques se produisant à distance, elle se propage aux organes voisins, au rectum, à la vessie, à la vulve, aux ovaires, aux nerfs, et peut-être même aux ganglions du bassin.

Des causes nombreuses prédisposent la femme à l'*irritable uterus* ou interviennent comme déterminantes de l'affection. Ces causes, énumérées par tous les auteurs et notées par tous les médecins, sont si connues, qu'il est inutile de les rappeler ici.

Le traitement est l'objet de considérations très-étendues; il implique la thérapeutique de la maladie elle-même et celle de ses complications. La première indication est d'éloigner tout ce qui peut concourir à entretenir l'affection. Or, si banale que semble cette proposition, elle a un sens tout différent, suivant l'idée qu'on se fait de la nature intime du mal, et, par conséquent, de sa génération. C'est ainsi que le

Dr Hodge, considérant l'inflammation comme liée à une irritabilité dont elle est la complication ou la conséquence, ne place qu'au second rang les moyens antiphlogistiques et attache une plus grande importance aux modifications hygiéniques.

L'irritabilité utérine étant le fait dominant ou plutôt la maladie elle-même, *ipse morbus*, les déplacements de l'utérus en sont le plus souvent la raison et l'explication vraie. C'est un tort de les regarder comme les simples conséquences de lésions antécédentes qui ne réclament pas de médication directe, elles provoquent et entretiennent indéfiniment un état d'irritation morbide dont nous venons de retracer les principaux caractères.

Ce chapitre, où sont analysées trop brièvement les discussions qu'a soulevées la théorie pathologique des déplacements utérins, contient peu de données qui ne soient pas familières aux médecins français. Les opinions se partagent en deux doctrines extrêmes : 1° les déplacements de l'utérus sont de peu de signification, beaucoup de femmes souffrent sans déplacements, chez beaucoup l'utérus est déplacé sans qu'il en résulte la moindre souffrance, 2° et c'est la ferme croyance de l'auteur; il n'y a pas de déplacement utérin sans souffrances intermittentes ou continues et d'intensité diverse suivant les aptitudes de la malade et les incidents de sa vie utérine.

S'il en est ainsi, on ne saurait apporter trop de soin à remédier aux déplacements de l'utérus, et parmi les moyens employés dans ce but les pessaires tiennent la première place. Sans se dissimuler les inconvénients de ce mode de prothèse, le Dr Hodge recommande un pessaire de son invention qu'il désigne sous le nom de *lever pessary*, ou pessaire et levier. L'instrument se compose d'un anneau ouvert ou fermé, suivant les cas, mais qui, au lieu d'être exactement circulaire, affecte une forme allongée et reçoit une courbure correspondante à celle du vagin.

La dernière partie de l'ouvrage et de beaucoup la plus courte est consacrée à ce que l'auteur appelle la *sédation utérine*, en opposition avec l'irritation, état qu'on incline trop à confondre avec la débilité.

Comme l'irritation, la sédation est organique ou nerveuse; elle a pour conséquence les congestions passives et tous les accidents que produisent les réactions qui dépassent la mesure normale et deviennent des causes secondaires d'altérations morbides; sa conséquence principale est l'aménorrhée, que l'auteur décrit sous ses diverses formes, en insistant sur les aménorrhées qui reconnaissent pour cause des états maladifs de l'utérus.

L'idée essentielle du livre du Dr Hodge peut, en terminant, se résumer ainsi : il existe deux ordres de maladies utérines, les unes procédant à la façon des maladies similaires des autres organes, les autres affectant un mode particulier et relevant d'une altération primitive du système nerveux utérin. Ce sont ces dernières seules dont le professeur de l'Uuiversité de Pensylvanie s'est appliqué à tracer les caractères.

Physiological Memoirs, by Dr W. Hammond; Philadelphie, 1863. In-8°, VI-348 p.

Ces mémoires, que l'auteur a eu l'heureuse inspiration de réunir en un volume, ont été déjà publiés dans divers recueils américains. La plupart remontent à quelques années, et, bien que conçus dans un esprit scientifique dont s'écartent un peu les tendances actuelles, ils n'ont rien perdu de leur intérêt.

Le Dr Hammond a renoncé aux pacifiques élucubrations de la science pour prendre une part active aux événements militaires de son pays. Chirurgien en chef de l'armée des États du Nord, il s'est voué à l'organisation d'un service immense, où il a dû trouver, à côté de la satisfaction du devoir accompli, de pénibles obstacles et de douloureuses déceptions.

La publication rétrospective de ses premiers travaux n'est-elle pas, à quelque degré, un retour attristé vers les libres aspirations d'autrefois ?

Ce volume contient surtout des recherches nosologiques et toxicologiques. Il y est traité des rapports de l'urée avec l'acide urique, de l'excrétion de l'acide phosphorique par les reins, des altérations de l'urine causées par la fièvre intermittente, des effets de l'ingestion de l'urée dans le sang, de l'action de certains diurétiques végétaux, de l'action diurétique du colchique et de l'urémie. Des chapitres moins nombreux sont consacrés à l'étude de diverses substances alimentaires et des effets produits par le curare et par des poisons de même origine.

La méthode employée par l'auteur est à peu près exclusivement chimico-expérimentale. Les résultats des expériences sont exposés avec une lucidité et une concision qui rendent la lecture du livre accessible aux médecins que décourageait trop souvent la longueur et l'aridité des recherches de ce genre. L'analyse est d'autant plus facile que chaque mémoire se résout en quelques conclusions décisives; relativement à la production de l'urée, l'auteur se rallie, non sans réserves, à la théorie de Liebig qui admet, comme on le sait, que l'urée doit son origine à une transformation de l'acide urique suroxydé et décomposé en urée et en acide carbonique. La conséquence de cette hypothèse est que la manière de vivre de l'animal qui inspire une plus ou moins grande proportion d'oxygène et son alimentation plus ou moins azotée exercent une influence capitale sur la production de l'urée; les deux termes extrêmes de la série étant représentés par le lion, le tigre, dont l'urine renferme à peine des traces d'acide urique, et par les serpents qui n'excrètent que de l'acide urique.

Le Dr Hammond a essayé de déterminer, en se prenant lui-même pour sujet des expériences, l'influence de l'exercice sur la quantité et la composition de l'urine. Le tableau suivant résume les résultats obtenus, l'alimentation étant strictement identique :

	quantité de l'urine.	poids sp.	urée.	acide urique.
Exercice modéré	938 gr.	1,021	682,09 gr.	13,72 gr.
Exercice actif	1,024	1,024	864,97	8,21
Pas d'exercice	748	1,018	487 ,00	24,86

D'autres facteurs contribuent certainement à modifier la proportion de ces éléments essentiels de l'urine. Aussi l'auteur a-t-il recherché les effets du travail intellectuel, du thé et du café et même du tabac en rapport avec une alimentation plus ou moins abondante. Les propositions auxquelles il est conduit laissent subsister plus d'un doute. La première condition, pour que des expériences ainsi ordonnées soient concluantes, c'est que les éléments pris en considération soient peu nombreux, exempts de complication et d'une mesure facile. Or il n'est rien moins qu'aisé de représenter numériquement la dépense de l'effort intellectuel.

Les recherches sur l'injection de l'urée peuvent se résumer ainsi : L'urée pure ou combinée avec le mucus vésical, le carbonate d'ammoniaque, le sulfate de potasse injectés dans les veines d'un animal sain ne déterminent pas la mort. Le nitrate de potasse est rapidement fatal, la mort a lieu chez les animaux dont les reins ont été extirpés. Dans aucun cas, l'urée introduite directement dans la circulation ne se transforme en carbonate d'ammoniaque.

On prévoit aisément que le Dr Hammond doit invoquer ces résultats pour combattre la théorie d'uré mietelle que l'a formulée Frerichs. Dans une publication ultérieure, il modifie en les étendant les conclusions que nous venons d'indiquer, mais il persiste à nier la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Ses études sur l'intoxication urémique qui terminent le volume sont plus étendues et concluent avec plus de réserves. C'est ainsi qu'il reconnaît que l'injection de l'urée cause la mort par urémie quand la quantité est trop considérable pour être excrétée par les reins dans une période limitée et que l'injection de l'urine en nature est plus toxique que celle de l'urée.

Les recherches sur les diurétiques végétaux : scille, genièvre, digitale et colchiques, sont poursuivies, avec la même méthode, en expérimentant sur des adultes en pleine santé. Ces agents ont pour effet de réduire la proportion des matériaux organiques et d'augmenter celle des matériaux inorganiques excrétés avec l'urine, d'où l'auteur déduit que, loin de dépurer le sang, ils produisent un résultat contraire; les matières organiques étant, suivant lui, seules capables d'altérer la crase du sang dans les maladies, si les médecins répugnent à accepter cette assertion hypothétique, ils y trouveront au moins une preuve de plus de la difficulté qu'éprouvent les physiologistes à transformer leurs notions expérimentales en applications pratiques à la médecine. Le Dr Hammond fait cependant, à propos du colchique, une exception à la loi qu'il a po-

sée : le colchique serait seul un véritable dépurateur du sang , et, contrairement aux autres diurétiques végétaux, il provoquerait l'élimination par l'urine d'un excédant de matériaux organiques. Les monographies relatives au curare et à l'upas, dont l'auteur a reçu de nombreux échantillons, comprennent non-seulement des expériences, mais un long et consciencieux historique et se prêteraient mal à une courte analyse.

Clinical Medicine, by W. T. Gairdner; Édimbourg. In-8°, VIII-742.

Si nous avons tardé à rendre compte de la médecine clinique de Gairdner, malgré l'opinion favorable que nous avons du livre et l'estime dans laquelle nous tenons le talent de l'auteur, c'est qu'il nous a paru presque impossible d'en donner une idée vraie.

La plupart des traités de médecine dite clinique aboutissent à la description didactique des maladies. Les médecins anglais sont presque les seuls qui s'exonèrent des entraves de la méthode, et ne se croient pas obligés d'être complets en résumant l'état de la science à propos de leurs observations personnelles. Or, parmi ses compatriotes même, Gairdner est d'une exceptionnelle indépendance. Son livre ne ment pas à son titre : c'est une excursion dans les salles de l'infirmerie royale d'Édimbourg, entremêlée de conversations au lit du malade, au hasard des cas observés, des événements de la maladie et de l'inspiration du professeur. On ne lit pas le livre, on l'écoute.

Mais aussi quel sens de la pratique vraie de la médecine avec ses hésitations, ses tâtonnements, ses conclusions provisoires, ses réminiscences de faits analogues sans avoir été jamais identiques, et comme en méditant l'ouvrage on se prend à regretter que les praticiens qui ont été des maîtres n'aient pas laissé après eux le souvenir librement raconté de leur féconde expérience!

Il est peu de médecins dont nous puissions apprécier la valeur clinique par les écrits qu'ils ont publiés. On apprend d'eux comment ils ont pensé, rarement comment ils agissaient; ils vous introduisent dans le secret de leur réflexion, mais ils ne vous mènent pas à leur suite dans l'hôpital dont l'accès semble bien autrement facile. Seuls les élèves assidus connaissent au vrai les médecins; les lecteurs ne sont admis que près du savant.

Le Dr Gairdner, rompant avec cette tradition à peine interrompue, déroute également l'analyse classique habituée à des divisions convenues et perdue dans ces aventureuses causeries où elle ne trouve pas à utiliser ses formules habituelles. Voilà pourquoi nous n'avons pas su rendre un compte utile de ce livre, et pourquoi nous en recommandons vivement la lecture, bien qu'il ne renferme ni découvertes anatomiques, ni symptômes inconnus, ni innovations thérapeutiques. L'auteur a un mérite qui, pour un professeur de clinique, domine tous les au-

tres, et qu'il résume en deux mots : il pense tout haut (*thinking aloud*) en présence de ses élèves comme de ses lecteurs.

La Pathologie cellulaire, par le Dr M. Levi; Venise, 1863. In-8°, 408 pages.

L'Italie, bien qu'elle prenne une part active au mouvement de la science contemporaine, est encore loin de rompre avec les traditions vivaces de son passé. Les doctrines nouvelles y éveillent plus de curiosité que de conviction. Les médecins se demandent jusqu'à quel point il est sage de recourir à l'inconnu et à cette période de la recherche où commence le doute; ils préparent à leur insu les éléments d'une révolution.

Il est un terrain impropre à féconder les germes qu'y déposerait la science allemande; c'est certainement l'Italie. Séparée depuis de longues années de l'Allemagne par des inimitiés politiques; éloignée d'elle par ses aptitudes instinctives, elle n'abdiquera pas volontiers son originalité. Par contre, la science italienne a besoin de se retremper dans le courant des idées contemporaines.

La clinique s'épuise à force de vivre sur son propre fonds; elle croit observer impartialement quand elle ne cherche dans les faits que la confirmation des croyances régnantes; il lui faut le stimulant des notions théoriques qui déplacent les points de vue. La clinique italienne a tiré de la théorie de l'inflammation sur laquelle elle a vécu presque exclusivement depuis trop longtemps ce qu'il lui est possible d'en obtenir. Il y a tout avantage à ce qu'elle substitue la discussion à la tradition.

L'Académie de Ferrare a donc été bien inspirée quand elle a proposé pour sujet de prix l'étude de la pathologie cellulaire, et le Dr Levi a rendu un service à ses compatriotes en publiant son mémoire couronné par la Compagnie.

Comme le dit avec raison le Dr Levi, la pathologie cellulaire a eu en Italie plus de retentissement qu'on n'était en droit de l'attendre, par suite des raisons de tout ordre qui s'opposaient à sa diffusion. Repoussée par les vitalistes, contestée par les cliniciens, la théorie cellulaire ne pouvait, ni pour les uns ni pour les autres, représenter la somme des phénomènes de la vie ou des éléments morbides. C'est en se plaçant d'abord sur le terrain de l'inflammation, et plus tard sur celui de la genèse des productions dites accidentelles, avec Bufalini, Namias, Rosi, etc., qu'il fallait chercher dans le sang la véritable source de ces lésions, et qu'il était erroné d'y voir le simple produit d'une sorte de végétation localisée dans les éléments celluleux. Les médecins plus jeunes, moins dévoués au passé, et peut-être aussi moins rompus à l'observation clinique, adoptèrent les idées de Virchow; Benvenisti, Taruffi, le physiologiste Tommasi, dont le traité est classique au delà des Alpes,

soutinrent plus ou moins ardemment les idées allemandes, et le professeur Lussanax, représentant avec une vivacité méridionale les plus anthousiastes novateurs, n'hésita pas à déclarer que Virchow était le prince de la science : *sovrano dei viventi patologi.* De quelque façon qu'on la résolve, on débat tout au moins la question. Le dernier congrès médico-chirurgical, tenu à Vienne, l'a mise à l'ordre du jour de sa prochaine réunion. A tous ces indices on sent que l'Italie, encore indécise, est dans un moment tout favorable à un exposé critique de la pathologie nouvelle. Le Dr Levi a fait des idées du professeur de Berlin une étude approfondie, et il commence par en donner un résumé très-substantiel et très-impartial. Il reprend ensuite chapitre par chapitre chacune des données fondamentales et les soumet à une révision. C'est ainsi qu'il traite successivement de la cellule, des tissus à l'état sain, de la nutrition et du sang ; puis, passant aux applications physiologiques, il s'occupe des altérations du sang, de l'inflammation, des dégénérescences, des produits morbides de nouvelle formation.

Il y a dans cette critique, toujours mesurée et révérentieuse, des aperçus vrais et des objections bien fondées. Le Dr Levi montre où aboutit la doctrine, et il est facile de faire voir que, portée à l'extrême de ses applications, elle est jugée sinon condamnée par l'expérience. L'inflammation, qui, pour les médecins de tous les pays, est la pierre de touche des systèmes pathologiques, ou n'existe pas à titre de processus morbide, un et identique, dans la pathologie cellulaire, ou devient synonyme de maladie. Les inflammations n'ont plus de phénomènes généraux; elles cessent d'être primitives ou secondaires; le système nerveux n'y joue qu'un rôle insignifiant, et tout le processus se réduit à une altération de la nutrition locale. Le médecin italien ne peut pas admettre que l'inflammation ne soit qu'un degré supérieur de l'irritation, et que toutes deux répondent à un accroissement de l'énergie fonctionnelle, nutritive et formative, des parties. Il défend au contraire le bien fondé de la doctrine soutenue par Ranzi, et appuyée par d'illustres pathologistes, que dans les parties enflammées les actions vitales sont affaiblies et amoindries.

On comprend que la théorie encore plus absolue de la thrombose et de l'embolie doit être également combattue dans son extension excessive, comme servant à expliquer les phénomènes de l'infection purulente du sang. On comprend aussi que l'auteur ne se résigne pas à nier avec Virchow la possibilité de la phlébite pour faire du caillot l'élément toujours primitif, sinon unique, de la maladie.

Enfin il est moins aisé encore pour un élève des écoles italiennes que pour tout autre de croire, à la suite de Virchow, que la constitution du sang n'exerce aucune influence sur la formation des cellules.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DEUXIÈME

(1863, volume 2).



Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.